



Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide : étude prospective de 42 lésions

Laura Elkind

► To cite this version:

Laura Elkind. Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide : étude prospective de 42 lésions. Médecine humaine et pathologie. 2014. dumas-01254672

HAL Id: dumas-01254672

<https://dumas.ccsd.cnrs.fr/dumas-01254672>

Submitted on 12 Jan 2016

HAL is a multi-disciplinary open access archive for the deposit and dissemination of scientific research documents, whether they are published or not. The documents may come from teaching and research institutions in France or abroad, or from public or private research centers.

L'archive ouverte pluridisciplinaire **HAL**, est destinée au dépôt et à la diffusion de documents scientifiques de niveau recherche, publiés ou non, émanant des établissements d'enseignement et de recherche français ou étrangers, des laboratoires publics ou privés.

Laura ELKIND

Interne des Hôpitaux

**Apport des séquences IRM de diffusion et de
perfusion dans la caractérisation des
tumeurs de la parotide :
Etude prospective de 42 lésions**

Le 19 septembre 2014
Nice

**Apport des séquences IRM de diffusion et de perfusion dans la
caractérisation des tumeurs de la parotide:
Etude prospective de 42 lésions**

THESE

Présentée et soutenue publiquement devant la faculté de Médecine de Nice

Le 19 septembre 2014

Par

Laura ELKIND

Née le 1^{er} octobre 1984 à Annecy (74)

Interne des hôpitaux

Pour obtenir le grade de Docteur en Médecine (diplôme d'état)

Examineurs de la thèse :

Monsieur le Professeur Bernard PADOVANI
Monsieur le Professeur Patrick CHEVALLIER
Monsieur le Professeur José SANTINI
Monsieur le Docteur Charles RAFFAELLI
Monsieur le Docteur Alexandre BOZEC
Madame le Docteur Anne SUDAKA

Président du jury
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Assesseur
Assesseur

Monsieur le Docteur Antoine IANNESSI

Directeur de thèse

FACULTÉ DE MÉDECINE

Liste des professeurs au **1er novembre 2013** à la Faculté de Médecine de Nice

Doyen

M. BAQUÉ Patrick

Assesseurs

M. BOILEAU Pascal
M. HÉBUTERNE Xavier
M. LEVRAUT Jacques

Conservateur de la bibliothèque

M. SCALABRE Grégory

Chef des services administratifs

Mme CALLEA Isabelle

Doyens Honoraires

M. AYRAUD Noël
M. RAMPAL Patrick
M. BENCHIMOL Daniel

Professeurs Honoraires

M. BALAS Daniel
M. BLAIVE Bruno
M. BOQUET Patrice
M. BOURGEON André
M. BOUTTÉ Patrick
M. BRUNETON Jean-Noël
Mme BUSSIERE Françoise
M. CHATEL Marcel
M. COUSSEMENT Alain
M. DAR COURT Guy
M. DELMONT Jean
M. DEMARD François
M. DOLISI Claude
M. FREYCHET Pierre
M. GÉRARD Jean-Pierre
M. GILLET Jean-Yves
M. GRELLIER Patrick
M. HARTER Michel
M. INGLES AKIS Jean-André

M. LALANNE Claude-Michel
M. LAMBERT Jean-Claude
M. LAPALUS Philippe
M. LAZDUNSKI Michel
M. LEFEBVRE Jean-Claude
M. LE BAS Pierre
M. LE FICHOUX Yves
M. LOUBIERE Robert
M. MARIANI Roger
M. MASSEYEFF René
M. MATTEI Mathieu
M. MOUIEL Jean
Mme MYQUEL Martine
M. OLLIER Amédée
M. ORTONNE Jean-Paul
M. SCHNEIDER Maurice
M. TOUBOL Jacques
M. TRAN Dinh Khiem
M. ZIEGLER Gérard

M.C.A. Honoraire

Mlle ALLINE Madeleine

M.C.U. Honoraires

M. ARNOLD Jacques
M. BASTERIS Bernard
Mlle CHICHMANIAN Rose-Marie
M. EMILIOZZI Roméo
M. GASTAUD Marcel
M. GIRARD-PIPAU Fernand
M. GIUDICELLI Jean
M. MAGNÉ Jacques
Mme MEMRAN Nadine
M. MENGUAL Raymond
M. POIRÉE Jean-Claude
Mme ROURE Marie-Claire

PROFESSEURS CLASSE EXCEPTIONNELLE

| | | |
|-----|------------------------|--|
| M. | AMIEL Jean | Urologie (52.04) |
| M. | BENCHIMOL Daniel | Chirurgie Générale (53.02) |
| M. | CAMOUS Jean-Pierre | Thérapeutique (48.04) |
| M. | DARCOURT Jacques | Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01) |
| M. | DELLAMONICA Pierre | Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03) |
| M. | DESNUELLE Claude | Biologie Cellulaire (44.03) |
| Mme | EULLER-ZIEGLER Liana | Rhumatologie (50.01) |
| M. | FENICHEL Patrick | Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05) |
| M. | FRANCO Alain | Gériatrie et Biologie du vieillissement (53.01) |
| M. | FUZIBET Jean-Gabriel | Médecine Interne (53.01) |
| M. | GASTAUD Pierre | Ophthalmologie (55.02) |
| M. | GILSON Éric | Biologie Cellulaire (44.03) |
| M. | GRIMAUD Dominique | Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01) |
| M. | HASSEN KHODJA Reda | Chirurgie Vasculaire (51.04) |
| M. | HÉBUTERNE Xavier | Nutrition (44.04) |
| M. | HOFMAN Paul | Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03) |
| M. | LACOUR Jean-Philippe | Dermato-Vénéréologie (50.03) |
| Mme | LEBRETON Élisabeth | Chirurgie Plastique, Reconstructrice et Esthétique (50.04) |
| M. | MICHIELS Jean-François | Anatomie et Cytologie Pathologiques (42.03) |
| M. | PRINGUEY Dominique | Psychiatrie d'Adultes (49.03) |
| M. | QUATREHOMME Gérald | Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03) |
| M. | SANTINI Joseph | O.R.L. (55.01) |
| M. | THYSS Antoine | Cancérologie, Radiothérapie (47.02) |
| M. | VAN OBBERGHEN Emmanuel | Biochimie et Biologie Moléculaire (44.01) |

PROFESSEURS PREMIERE CLASSE

| | | |
|-----|------------------------|---|
| M. | BATT Michel | Chirurgie Vasculaire (51.04) |
| M. | BÉRARD Étienne | Pédiatrie (54.01) |
| M. | BERNARDIN Gilles | Réanimation Médicale (48.02) |
| M. | BOILEAU Pascal | Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02) |
| M. | BONGAIN André | Gynécologie-Obstétrique (54.03) |
| Mme | CRENESSE Dominique | Physiologie (44.02) |
| M. | DE PERETTI Fernand | Anatomie-Chirurgie Orthopédique (42.01) |
| M. | DRICI Milou-Daniel | Pharmacologie Clinique (48.03) |
| M. | ESNAULT Vincent | Néphrologie (52.03) |
| M. | FERRARI Émile | Cardiologie (51.02) |
| M. | GIBELIN Pierre | Cardiologie (51.02) |
| M. | GUGENHEIM Jean | Chirurgie Digestive (52.02) |
| Mme | ICHAÏ Carole | Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01) |
| M. | LONJON Michel | Neurochirurgie (49.02) |
| M. | MARQUETTE Charles-Hugo | Pneumologie (51.01) |
| M. | MARTY Pierre | Parasitologie et Mycologie (45.02) |
| M. | MOUNIER Nicolas | Cancérologie, Radiothérapie (47.02) |
| M. | MOUROUX Jérôme | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03) |
| M. | PADOVANI Bernard | Radiologie et Imagerie Médicale (43.02) |
| M. | PAQUIS Philippe | Neurochirurgie (49.02) |
| Mme | PAQUIS Véronique | Génétique (47.04) |
| M. | RAUCOULES-AIMÉ Marc | Anesthésie et Réanimation Chirurgicale (48.01) |
| Mme | RAYNAUD Dominique | Hématologie (47.01) |
| M. | ROBERT Philippe | Psychiatrie d'Adultes (49.03) |
| M. | ROSENTHAL Éric | Médecine Interne (53.01) |
| M. | SCHNEIDER Stéphane | Nutrition (44.04) |
| M. | TRAN Albert | Hépatogastro-entérologie (52.01) |

PROFESSEURS DEUXIEME CLASSE

| | | |
|------|---------------------------|---|
| M. | ALBERTINI Marc | Pédiatrie (54.01) |
| Mme | ASKENAZY-GITTARD Florence | Pédopsychiatrie (49.04) |
| M. | BAHADORAN Philippe | Cytologie et Histologie (42.02) |
| M. | BAQUÉ Patrick | Anatomie - Chirurgie Générale (42.01) |
| M. | BARRANGER Emmanuel | Gynécologie Obstétrique (54.03) |
| M. | BENIZRI Emmanuel | Chirurgie Générale (53.02) |
| Mme | BLANC-PEDEUTOUR Florence | Cancérologie – Génétique (47.02) |
| M. | BREAUD Jean | Chirurgie Infantile (54.02) |
| Mlle | BREUIL Véronique | Rhumatologie (50.01) |
| M. | CANIVET Bertrand | Médecine Interne (53.01) |
| M. | CARLES Michel | Anesthésiologie Réanimation (48.01) |
| M. | CASSUTO Jill-Patrice | Hématologie et Transfusion (47.01) |
| M. | CASTILLO Laurent | O.R.L. (55.01) |
| M. | CHEVALLIER Patrick | Radiologie et Imagerie Médicale (43.02) |
| M. | DUMONTIER Christian | Chirurgie plastique |
| M. | FERRERO Jean-Marc | Cancérologie ; Radiothérapie (47.02) |
| M. | FOURNIER Jean-Paul | Thérapeutique (48.04) |
| M. | FREDENRICH Alexandre | Endocrinologie, Diabète et Maladies métaboliques (54.04) |
| Mlle | GIORDANENGO Valérie | Bactériologie-Virologie (45.01) |
| M. | GUÉRIN Olivier | Gériatrie (48.04) |
| M. | HANNOUN-LEVI Jean-Michel | Cancérologie ; Radiothérapie (47.02) |
| M. | IANNELLI Antonio | Chirurgie Digestive (52.02) |
| M. | JOURDAN Jacques | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03) |
| M. | LEVRAUT Jacques | Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale (48.01) |
| M. | PASSERON Thierry | Dermato-Vénéréologie (50.03) |
| M. | PICHE Thierry | Gastro-entérologie (52.01) |
| M. | PRADIER Christian | Épidémiologie, Économie de la Santé et Prévention (46.01) |
| M. | ROGER Pierre-Marie | Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03) |
| M. | ROHRLICH Pierre | Pédiatrie (54.01) |
| M. | RUIMY Raymond | Bactériologie-virologie (45.01) |
| M. | SADOUL Jean-Louis | Endocrinologie, Diabète et Maladies Métaboliques (54.04) |
| M. | STACCINI Pascal | Biostatistiques et Informatique Médicale (46.04) |
| M. | THOMAS Pierre | Neurologie (49.01) |
| M. | TROJANI Christophe | Chirurgie Orthopédique et Traumatologique (50.02) |
| M. | VENISSAC Nicolas | Chirurgie Thoracique et Cardiovasculaire (51.03) |

PROFESSEUR DES UNIVERSITÉS

| | | |
|----|-----------------------|-------------------|
| M. | SAUTRON Jean-Baptiste | Médecine Générale |
|----|-----------------------|-------------------|

MAITRES DE CONFÉRENCES DES UNIVERSITÉS - PRATICIENS HOSPITALIERS

| | | |
|------|--------------------------|---|
| Mme | ALUNNI-PERRET Véronique | Médecine Légale et Droit de la Santé (46.03) |
| M. | AMBROSETTI Damien | Cytologie et Histologie (42.02) |
| Mme | BANNWARTH Sylvie | Génétique (47.04) |
| M. | BENOLIEL José | Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01) |
| Mme | BERNARD-POMIER Ghislaine | Immunologie (47.03) |
| Mme | BUREL-VANDENBOS Fanny | Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03) |
| M. | DELOTTE Jérôme | Gynécologie-Obstétrique (54.03) |
| M. | DOGLIO Alain | Bactériologie-Virologie (45.01) |
| Mme | DONZEAU Michèle | Biologie du Développement et de la Reproduction (54.05) |
| M. | FOSSE Thierry | Bactériologie-Virologie-Hygiène (45.01) |
| M. | FRANKEN Philippe | Biophysique et Médecine Nucléaire (43.01) |
| M. | GARRAFFO Rodolphe | Pharmacologie Fondamentale (48.03) |
| Mme | HINAULT Charlotte | Biochimie et biologie moléculaire (44.01) |
| Mlle | LANDRAUD Luce | Bactériologie–Virologie (45.01) |

| | | |
|------|-----------------------|--|
| Mme | LEGROS Laurence | Hématologie et Transfusion (47.01) |
| Mme | MAGNIÉ Marie-Noëlle | Physiologie (44.02) |
| Mme | MUSSO-LASSALLE Sandra | Anatomie et Cytologie pathologiques (42.03) |
| M. | NAÏMI Mourad | Biochimie et Biologie moléculaire (44.01) |
| M. | PHILIP Patrick | Cytologie et Histologie (42.02) |
| Mme | POMARES Christelle | Parasitologie et mycologie (45.02) |
| Mlle | PULCINI Céline | Maladies Infectieuses ; Maladies Tropicales (45.03) |
| M. | ROUX Christian | Rhumatologie (50.01) |
| M. | TESTA Jean | Épidémiologie Économie de la Santé et Prévention (46.01) |
| M. | TOULON Pierre | Hématologie et Transfusion (47.01) |

PROFESSEURS ASSOCIÉS

| | | |
|-----|--------------------------|---|
| M. | DIOMANDE Mohenou Isidore | Anatomie et Cytologie Pathologiques |
| M. | HOFLIGER Philippe | Médecine Générale |
| M. | MAKRIS Démosthènes | Pneumologie |
| M. | PITTET Jean-François | Anesthésiologie et Réanimation Chirurgicale |
| Mme | POURRAT Isabelle | Médecine Générale |

MAITRES DE CONFÉRENCES ASSOCIÉS

| | | |
|-----|------------------|-----------------------------------|
| Mme | CHATTI Kaouthar | Biophysique et Médecine Nucléaire |
| M. | GARDON Gilles | Médecine Générale |
| Mme | MONNIER Brigitte | Médecine Générale |
| M. | PAPA Michel | Médecine Générale |

PROFESSEURS CONVENTIONNÉS DE L'UNIVERSITÉ

| | | |
|-----|---------------------------|-----------------------------------|
| M. | BERTRAND François | Médecine Interne |
| M. | BROCKER Patrice | Médecine Interne Option Gériatrie |
| M. | CHEVALLIER Daniel | Urologie |
| Mme | FOURNIER-MEHOUAS Manuella | Médecine Physique et Réadaptation |
| M. | QUARANTA Jean-François | Santé Publique |

A notre président de thèse,

Monsieur le Professeur Bernard PADOVANI

Vous me faites l'honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

C'est au sein de votre service que j'ai fait mes premiers pas en radiologie et que je termine mon internat.

Je suis fière d'avoir eu la possibilité de compter parmi vos internes.

Je vous suis très reconnaissante pour votre enseignement si rigoureux.

Merci pour vos conseils avisés et votre disponibilité pendant ces six derniers mois.

Vos qualités humaines et professorales resteront un exemple pour moi.

Soyez assuré de ma profonde reconnaissance et de mon profond respect.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur Patrick CHEVALLIER

Cher maitre, j'ai bénéficié de votre enseignement durant tout mon internat.

Votre gentillesse et vos qualités humaines ont été un exemple pour moi.

Grâce à vous, j'ai appris à connaître et à apprécier le monde de la radiologie interventionnelle et j'en suis ravie.

Merci pour votre écoute, vos conseils et votre bienveillance.

Mon internat restera marqué par votre rencontre.

Vous acceptez de juger ce travail et votre présence est un honneur.

Je vous prie de trouver ici le témoignage de ma profonde et respectueuse reconnaissance.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Professeur José SANTINI

Je suis très sensible à l'honneur que vous me faites en acceptant de juger ce travail.

Votre réputation d'excellent chirurgien vous précède.

L'Institut Universitaire de la Face et du Cou est un exemple de votre réussite.

Soyez assuré de ma reconnaissance et de mon profond respect.

A notre jury de thèse,

Madame le docteur Anne SUDAKA

Merci pour votre disponibilité et pour l'aide apportée à la compréhension de l'histologie si complexe des tumeurs des glandes salivaires.

L'étendue de vos connaissances suscite l'admiration.

J'espère que nous pourrons continuer à travailler ensemble lors de mon arrivée au centre.

Vous avez bien voulu prendre part à mon jury de thèse,

Soyez assuré de mon profond respect.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Alexandre BOZEC

Je te remercie d'avoir pris part à mon jury de thèse.

J'ai eu la chance de bénéficier de ton enseignement durant mon externat.

Interne au centre Antoine Lacassagne, j'ai eu l'occasion de travailler avec toi et l'ensemble des chirurgiens de l'IUFC.

Tes connaissances et ta rigueur dans le domaine de la cancérologie ORL ne sont plus à démontrer.

Merci pour ta disponibilité et tes conseils.

J'espère que nous pourrons travailler ensemble lors de mon arrivée au centre.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance.

A notre jury de thèse,

Monsieur le Docteur Charles RAFFAELLI

Vous acceptez de juger ce travail et j'en suis ravie.

Vos connaissances dans de nombreux domaines, notamment en ORL imposent le respect.

Merci pour vos précieux conseils et votre écoute notamment durant mon dernier semestre d'interne à l'hôpital Pasteur.

Vous m'avez montré que c'est en persévérant qu'on arrive au bout de ses idées.

J'espère que nous pourrons collaborer dans le futur département d'Ultrasons de Pasteur II.

Soyez assuré de ma profonde considération.

A notre directeur de thèse,

Monsieur le Docteur Antoine IANNESSI

Mon semestre d'interne au centre Antoine Lacassagne à tes cotés m'a convaincu sur mon désir d'y travailler par la suite.

Je te remercie de m'avoir proposé de réaliser cette étude et de m'avoir fait confiance pour son élaboration.

Tout au long de ce travail tu m'as apporté ton soutien à « ta façon » et ton aide m'a été précieuse dans les moments de doute.

J'admire ton énergie, parfois un peu débordante.

Tes connaissances et ta capacité de travail sont un modèle pour moi.

Je suis ravie d'avoir prochainement la chance de travailler à tes cotés au centre Antoine Lacassagne.

Sois assuré de ma profonde reconnaissance et de mon amitié.

Remerciements tous particuliers,

A mes Maitres d'internat,

Merci à tous pour ce que vous m'avez appris.

A toute l'équipe de l'Archet, merci pour votre enseignement durant mes semestres passés sur la colline. Je garde un souvenir nostalgique des staffs gâteaux du vendredi matin.

Au Docteur Madleen CHASSANG, qui m'a initié à l'imagerie du pelvis féminin. Merci pour ton enseignement et tes précieux conseils.

Au Docteur Guillaume BAUDIN, pour ta bonne humeur légendaire et ton enseignement à la fois en imagerie diagnostique et interventionnel.

Au Docteur Christine TRAN, pour tes gâteaux délicieux et ces vacances dans la bonne humeur.

Au Docteur Lucia COCO, toujours si gentille.

Au Docteur Nicolas AMORETTI, pour tes connaissances en ostéo-articulaire.

Au Docteur Thomas BENZAKEN, pour ta disponibilité, ta rigueur de travail et pour m'avoir initié aux arthroscopies.

Au Docteur Sandie STOLEAR, ton clinicat n'est pas encore terminé mais tu as déjà tout d'une grande. Travailler à tes cotés a été formidable. Que de fous rires !

Tu as d'abord été une co-interne, puis une chef et une grande amie aujourd'hui.

Merci pour ta gentillesse et ta bonne humeur sans faille.

Au Docteur Lydiane MONDOT, une pointure en neuroradiologie mais aussi dans le domaine de la mode. Je suis admirative de ton savoir. Merci pour ton soutien et ton enseignement pendant ce semestre. Je te souhaite plein de bonheur avec le petit Tim.

Au Docteur Stéphane CHANALET, qui avec patience m'a enseigné la neuroradiologie lors de ce dernier semestre. L'étendue de tes connaissances impose le respect. Merci pour ta gentillesse et ta disponibilité.

Au Docteur Dorothée DUCREUX, merci pour vos précieux conseils et votre enseignement en pathologie cardio-thoracique.

Au Docteur Sorin ARHIP, j'ai eu la chance de faire ta connaissance durant mon dernier semestre. Merci pour ta bonne humeur et tes connaissances incontestées en imagerie ostéortculaire.

Au Docteur Pascal GIORDANA, votre réputation en tant que doppleriste n'est plus à faire. Merci pour vos conseils.

Au Docteur Marie BAQUE, qui a été à mes côtés pendant mes débuts radiologiques. Malheureusement absente lors de mon dernier semestre, ta joie de vivre débordante restera un exemple pour moi.

Au Docteur Sabrina MACARIO, merci pour ta gentillesse et pour m'avoir épaulé lors de mon premier semestre de radiologie.

Au Docteur Myriam GUESMI, avoir travaillé à tes côtés pendant mon semestre à Lenval a été un vrai bonheur. En plus de tes grandes qualités professionnelles, tu es une maman formidable. Embrasses Vincent, Raphaël et Elena.

Aux Docteurs Marco ALBERTARIO, Corinne BOYER, Béatrice LELOUTRE, Carole LEROUX, Anne GEOFFRAY, merci pour tout ce que j'ai appris pendant ces 6 mois passés à vos côtés dans la bonne humeur.

Au Docteur Claire CHAPPELLIER, qui a été comme une deuxième maman lors de mon passage dans le service. Tu m'as transmis la rigueur nécessaire à l'exercice de la sénologie et je t'en remercie. C'est un honneur pour moi d'intégrer ton équipe.

Au Docteur Caroline BASTIANI-BENZAKEN, je suis vraiment ravie de travailler prochainement avec toi ! Profites bien de ta petite famille qui va bientôt s'agrandir.

Aux Docteurs Julie SANGLIER, Chloé CHALAYER, Bruno BORENS, j'ai hâte de venir travailler à vos côtés dès novembre.

Au Docteur Catherine BALU-MAESTRO, merci pour la qualité de votre enseignement durant ces 6 mois.

Aux Docteurs Marie-eve AMORETTI, Virginie BEN AMOR, Olfa BEN ABDALLA, Nawel MESKINE, Jacques SEDAT et Yves CHAUX et Jean BAQUE, même si je n'ai pas eu la chance de beaucoup travailler avec vous, merci pour votre disponibilité quand j'en avais besoin.

Aux Docteurs Phillipe FOLLANA, Marie Thérèse HARTMANN et Eric FRANCOIS. Merci de m'avoir donné goût à cette magnifique spécialité qu'est la cancérologie. Nous allons pouvoir collaborer au centre.

Aux Docteurs Jérôme FILLIPI et Jenny VIBERT, merci pour votre enseignement et votre gentillesse lors de mon passage au 4 ème B, j'en garde un très bon souvenir.

A l'ensemble de l'équipe soignante et paramédicale,

Merci à tous les **manipulateurs, aides, secrétaires** avec qui j'ai eu la chance de travailler pendant ces années de formation.

Sans vous les services n'existeraient pas.

Je vous remercie tous sans exception pour votre bonne humeur et votre accueil durant mes différents semestres.

Aux équipes de l'Archet (petite dédicace à l'équipe du vasculaire), de Pasteur, du centre Antoine Lacassagne, de Lenval et de Saint Roch.

Un grand merci tout particulier à l'équipe d'IRM du CAL sans qui ma thèse n'existerait pas .

Aux équipes du B3 du CAL et du service de Gastroentérologie du 4 ème B de l'Archet.

A mes Co internes,

Olivier, Elodie : On a débuté nos premiers pas en imagerie ensemble, le temps passe si vite !!!

Olivier, je te souhaite plein de bonheur avec Marine.

Amélie : Toujours hyper motivée, ne change rien. Merci pour tes bons conseils !

Eric : Si zen et toujours en train de blaguer, tu es la gentillesse incarnée ; l'équipe de Pasteur a de la chance que tu arrives.

A Julien, Florence, Alexandra, Manu : ça a été un vrai plaisir de partager mes différents semestre avec vous. J'espère qu'on va vite se recroiser.

Alix et Yann : merci pour votre soutien durant ce dernier semestre. Vous avez été au top !

A Caroline R, Xavier, Bastien, Shad et Yasir .

A mes anciens co –interne de radiologie : **Eric Giordana, Aurélie Ocelli et Mickael Maillart**

A mes anciens co-interne de gastro-entérologie : **Anne Claire, Cécile, Laurianne** et tous les autres....

A l'équipe de radiologie de l'Institut Paoli Calmettes,

Au Docteur Aurélie JALAGUIER, pilier du service. Merci pour tout.

J'ai eu le privilège de travailler à tes côtés durant ces 6 mois. Tu m'as appris tant de choses dans le domaine de l'imagerie de la femme.

En venant dans ton service, j'ai rencontré une personne formidable, talentueuse et tellement motivée. Tu resteras un modèle pour moi. J'espère que nos chemins se recroiseront à nouveau.

Au Docteur Rim MAJHOUB VILLARD, un caractère en or, toujours de bonne humeur et positive. Merci pour tout ce que tu m'as apporté durant ces 6 mois : de solides connaissances mais aussi ton amitié. Merci d'être venue aujourd'hui.

Au Docteur Gilles PIANA, pour ta gentillesse et ton expérience en radiologie interventionnelle.

Au Docteurs Anthony SARRAN, Fanny MEDINA, Dominique MARGAIN, Serge BRUNELLE, Martine PONCET, Frédéric TERNIER.

A mes 2 co-internes Marseillais, Nassima et Thomas.

A la formidable équipe de manipulateurs, secrétaires qui m'ont accueillis à bras ouverts et qui ont fait de ces 6 mois une expérience inoubliable.

Vous me manquez tous.

Aux laboratoires,

Merci à Pascale Seguin de General Electric, Coralie Reynaud de Cook et Delphine Andrianoff de Guerbet.

Aux statisticiens,

Sans qui mon travail n'aurait pas abouti et particulièrement à Emmanuel Chamorey et Jocelyn Gal.

A ma famille,

A ma maman, à qui je dédie cette thèse.

Merci pour ton amour et ton soutien sans faille.

C'est en grande partie grâce à toi si j'en suis là aujourd'hui.

Tu es le pilier de notre famille. Tu as été là pour chaque moment important de ma vie.

Et même si je ne te le dis pas souvent, je t'aime très fort.

A Laurent, mon Amour,

Merci de remplir chaque jour ma vie de bonheur. Je t'aime.

A mes frères et sœurs:

Damien, quelques centaines de kilomètres nous séparent et tu me manques souvent.

Quoi qu'il en soit je suis très fière de toi et je te souhaite tout plein de bonheur avec Laure.

Léa et Valentin, bientôt 18 ans J'ai de la chance de vous avoir tous les deux et je suis fière d'être votre grande sœur. Sachez que je serai toujours là pour vous.

Manon, Nicolas et Caroline, même si on ne se voit pas très souvent vous êtes dans mon cœur.

A pépé, merci pour tes conseils avisés dans de si nombreux domaines et pour ces apéritifs en famille sous le thème de la pissaladière. Tu as toujours été là quand j'en avais besoin. Merci milles fois.

A Arlette, nous nous sommes rapprochées ces dernières années et j'en suis ravie ; Je sais que ta porte sera toujours ouverte pour moi. Merci pour ces souvenirs que tu me racontes et que je garde précieusement.

A Christian même si tu as décidé de ne pas être là aujourd'hui, je voudrais te remercier pour tout ce que tu as fait pour moi depuis mes 7 ans ; Malgré nos caractères si différents je sais que je pourrais toujours compter sur toi.

A mon père, je dois sûrement tenir de toi par certains cotés. J'aurais aimé que tu sois là aujourd'hui. En tout cas j'espère que tu es fière de ta fille.

A Claude, Marie-Claude, Françoise, François et Catherine, merci de m'avoir accueillie si chaleureusement dans votre famille.

A ma tante Nathalie,

A Sandrine et Fred, merci pour vos petits plats mitonnés et surtout pour votre grand cœur.

A Mamie et Papi, partis trop tôt. Vous avez tellement compté pour moi, je vous dois tant. J'aurais aimé partager ce moment avec vous. Vous auriez été si fier de votre petite Laura. Vous me manquez tellement.

A mes amis,

Laurence, mon amie de toujours. Merci pour tous ces moments de vie partagés depuis le lycée : nos rigolades, nos histoires de cœur, nos virées au soleil ou sous la neige. J'espère qu'il y en aura encore beaucoup d'autres. Sache que tu comptes beaucoup pour moi.

A Marion, merci pour toutes ces années d'amitié et ce n'est pas fini. Que de souvenirs ensemble !

A Candice, merci pour ta bonne humeur et ton optimisme, ne change rien.

A Delphine, merci pour ta générosité, ta patience et pour tous ces bons moments passés ensemble. On repart quand ? Petite dédicace à Sylvain. Je vous adore.

A Laure, merci pour ton soutien sans faille (de la P1 à aujourd'hui). C'est toi qui m'as donné l'envie de faire ces études de médecine. Je suis nostalgique de nos diners marseillais. Plein de bonheur avec Guillaume.

A Yona, je te remercie pour cette magnifique amitié depuis le début de l'internat. Tu vas énormément me manquer.

A Nath, merci pour ta joie de vivre et ta bonne humeur sans faille. Ton amitié m'est chère.

A Anne, merci pour ta gentillesse et ton amitié.

A Claire, loin des yeux, près du cœur. Je pense fort à toi en ce jour.

A Maryne, mon amie d'enfance. Je te souhaite plein de belles choses avec la petite Victoria

Et à tous les autres

Et merci à toutes les personnes qu'il m'a été donné de rencontrer durant mes études,

Aux patients,

A ceux que je n'ai pas cités,

A toi qui lis ces quelques lignes.

| | |
|--|-----------|
| INTRODUCTION | 5 |
| I. CLASSIFICATION DES TUMEURS DE LA PAROTIDE | 6 |
| A. Rappel embryologique | 6 |
| B. Classification histologique | 6 |
| a. Tissu normal | 6 |
| b. Tissu tumoral | 8 |
| C. Classification histopronostique..... | 12 |
| D. Classification TNM | 12 |
| II. BILAN PRE THERAPEUTIQUE ET DEMARCHE DIAGNOSTIQUE..... | 13 |
| A. Examen clinique..... | 13 |
| B. Modalités d’exploration | 14 |
| C. La cytoponction | 15 |
| a. Avantages | 15 |
| b. Limites diagnostiques..... | 15 |
| III. TRAITEMENT DES TUMEURS DE LA PAROTIDE | 16 |
| A. Chirurgie..... | 16 |
| B. Surveillance | 18 |
| C. Radiothérapie | 18 |
| D. Chimiothérapie | 18 |
| IV. RADIO ANATOMIE DE LA PAROTIDE..... | 19 |
| A. Anatomie..... | 19 |
| B. Radio anatomie IRM | 20 |

| | |
|--|-----------|
| V. APPORT DES SEQUENCES MORPHOLOGIQUES DANS LA CARACTERISATION DES TUMEURS PAROTIDIENNES..... | 24 |
| A. Protocole d'acquisition | 24 |
| B. Plan d'analyse..... | 24 |
| C. Aspects morphologiques en IRM des tumeurs parotidiennes..... | 26 |
| a. Tumeurs bénignes | 26 |
| Le cystadénolymphome ou tumeur de Whartin | 26 |
| L'adénome à cellules basales | 27 |
| L'oncocytome | 27 |
| Le lipome | 28 |
| b. Tumeurs malignes | 28 |
| Le carcinome mucoépidermoïde..... | 28 |
| Le carcinome adénoïde kystique ou cylindrome..... | 29 |
| Tumeurs à cellules acineuses | 29 |
| Les carcinomes d'autres types | 29 |
| Les métastases de cancers épithéliaux | 30 |
| Le lymphome parotidien | 30 |
| VI. IRM FONCTIONNELLE ET INTERET DANS LA PATHOLOGIE TUMORALE DE LA PAROTIDE..... | 31 |
| A. La diffusion | 31 |
| a. Principes | 31 |
| b. Les artefacts, application à la région de la tête et du cou..... | 32 |
| c. Principales séquences de diffusion | 33 |
| B. La perfusion | 35 |
| a. Bases physiologiques..... | 35 |
| b. Mesure de la microcirculation en IRM | 39 |
| MATERIELS ET METHODE..... | 43 |
| I. OBJECTIF DE L'ETUDE | 43 |

| | |
|---|-----------|
| II. MATERIELS ET METHODES | 43 |
| A. Type d'étude..... | 43 |
| B. Période de l'étude..... | 43 |
| C. Critères d'inclusion et de non inclusion..... | 43 |
| D. Description de la population de l'étude | 43 |
| E. Description du protocole d'IRM Parotidienne utilisé. | 44 |
| F. Recueil des données..... | 45 |
| a. Analyse morphologique | 45 |
| b. Analyse fonctionnelle | 45 |
| c. Résultats histologiques..... | 49 |
| G. Analyse statistique..... | 50 |
| RESULTATS | 51 |
| I. DONNEES MORPHOLOGIQUES..... | 57 |
| A. Analyse par groupe histologique | 58 |
| a. Adénome pléomorphe (figure 22)..... | 58 |
| b. Tumeur de Whartin (figure 23,24) | 59 |
| c. Autres tumeurs bénignes (figures 25 à 27) | 59 |
| d. Tumeurs malignes (figures 28 à 31) | 60 |
| B. Analyse univariée par critères | 60 |
| II. DONNEES FONCTIONNELLES..... | 62 |
| A. Diffusion..... | 63 |
| a. Analyse groupe par groupe selon les 4 catégories définies précédemment | 64 |
| b. Analyse en bénin/malin..... | 65 |
| B. Perfusion | 66 |
| a. Qualitative : Type de courbe | 66 |

| | |
|--|------------|
| b. Quantitative : Valeurs de SIPRE, TPIC et de wash out..... | 67 |
| DISCUSSION..... | 79 |
| I. SEQUENCES MORPHOLOGIQUES..... | 79 |
| II. SEQUENCES IRM FONCTIONNELLE..... | 80 |
| A. Apport de la séquence de diffusion..... | 81 |
| a. La valeur d'ADC | 81 |
| b. La technique et sa reproductibilité | 83 |
| B. Perfusion | 85 |
| a. Etude du T pic..... | 86 |
| b. Autres paramètres..... | 89 |
| C. Combinaison de la perfusion et de la diffusion | 92 |
| III. LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE | 93 |
| CONCLUSION..... | 94 |
| ABREVIATIONS | 96 |
| ANNEXES | 97 |
| BIBLIOGRAPHIE | 100 |
| TABLE DES ILLUSTRATIONS | 103 |

Introduction

Les glandes salivaires sont des glandes exocrines destinées à la sécrétion de la salive.

Elles sont réparties en 3 glandes salivaires principales paires (parotides, glandes sous-mandibulaires et sublinguales) et en glandes salivaires accessoires disséminées dans la muqueuse des voies aérodigestives supérieures (*figure 1A*).

Les tumeurs des glandes salivaires constituent une entité relativement rare avec une incidence en France inférieure à 1/100 000 habitants. Elles représentent 3 à 5 % des tumeurs de la tête et du cou. Dans 65 % des cas elles touchent la parotide. Environ deux tiers des tumeurs sont bénignes et un tiers malignes.

Le pic d'incidence se situe entre 60 et 70 ans, avec une moyenne autour de 45 ans.

Il existe une prédominance féminine bien qu'il y ait une variation, en fonction de certains sous-types histologiques (1).

La glande parotide présente une grande hétérogénéité de pathologies tumorales bénignes et malignes à l'origine de difficultés diagnostiques.

La chirurgie est le gold standard pour le traitement de cette pathologie. Cependant la prise en charge sera différente selon la nature maligne ou bénigne de la lésion : Le diagnostic préopératoire est donc capital pour orienter le diagnostic de nature et informer le patient des risques chirurgicaux encourus. En effet la chirurgie des tumeurs de la parotide est techniquement complexe compte tenu des rapports anatomiques de la parotide avec le nerf facial.

I. CLASSIFICATION DES TUMEURS DE LA PAROTIDE

A. Rappel embryologique

Les glandes salivaires, mammaires et prostatiques ont une même origine embryologique. Elles sont toutes constituées d'une double composante cellulaire caractéristique, épithéliale et myoépithéliale.

B. Classification histologique

a. Tissu normal

Les glandes salivaires sont divisées en lobules par des travées conjonctives dans lesquelles on trouve les canaux excréteurs de la glande.

Il s'agit de glandes tubulo-acineuses ramifiées et lobulées (*figure 1B*).

Les glandes salivaires peuvent être à prédominance séreuse, muqueuse ou mixte selon leur site. La glande parotide est séreuse pure (*figure 1C*).

Les acini sont regroupés en lobules ou micro-lobules, séparés par des espaces conjonctifs qui apportent la vascularisation et l'innervation. Ils sont drainés par des canaux intralobulaires (les canaux intercalaires) qui se déversent dans des canaux de deuxième ordre (les canaux striés) eux-mêmes drainés par de volumineux canaux collecteurs qui aboutissent au canal excréteur principal de la glande (*figure 1B*).

Les acini sont constitués d'une couche de cellules luminales épithéliales entourées de cellules myoépithéliales.

C'est la composante myoépithéliale qui participe à l'élaboration du stroma tumoral.

Le tissu parotidien contient également en proportion variable des cellules adipeuses, des cellules lymphoïdes, des fibroblastes, des vaisseaux et des filets nerveux.

La cellule myoépithéliale est caractérisée par :

- des marqueurs immuno-histochimiques spécifiques (P63, CK14, PS100, CK5/6).
- un biphénotype : épithélial et myoépithélial.
- un polymorphisme induisant différents sous types histologiques (oncocytaire, à cellules claires en métaplasie malpighienne) et responsable de l'aspect très hétérogène des tumeurs salivaires.

Elle est retrouvée en proportion variable dans les différents types de tumeurs malignes ou bénignes.

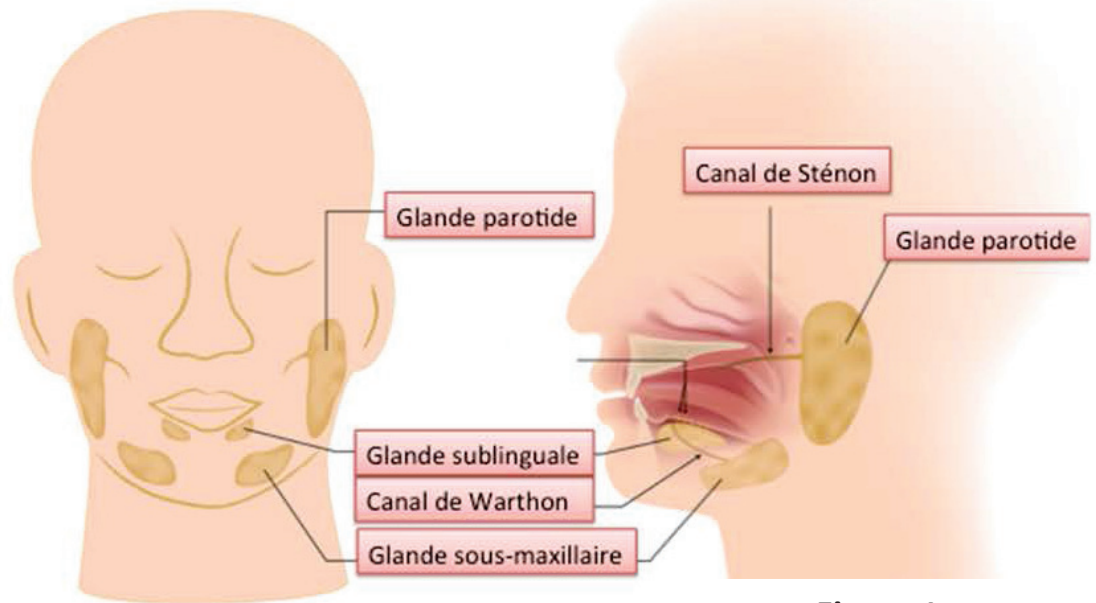
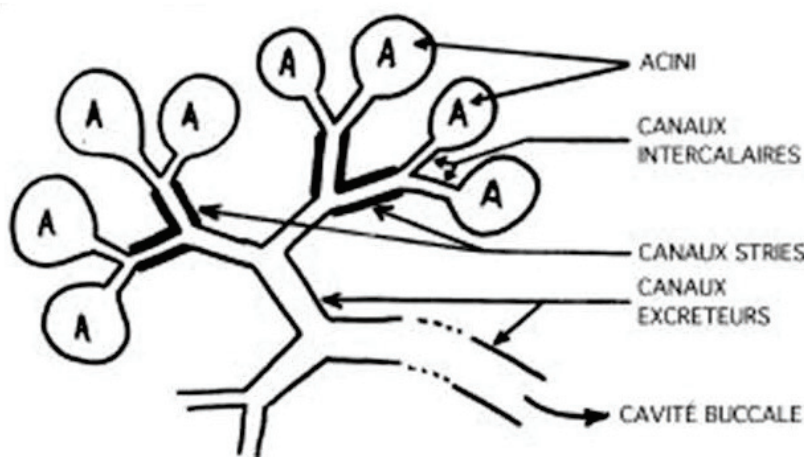


Figure 1

A : Schéma des 3 glandes salivaires principales

Parotides, glandes sous-mandibulaires et sublinguales et de leurs canaux

excréteurs : canal de Sténon (parotide) et canal de Warthon (sous mandibulaire).

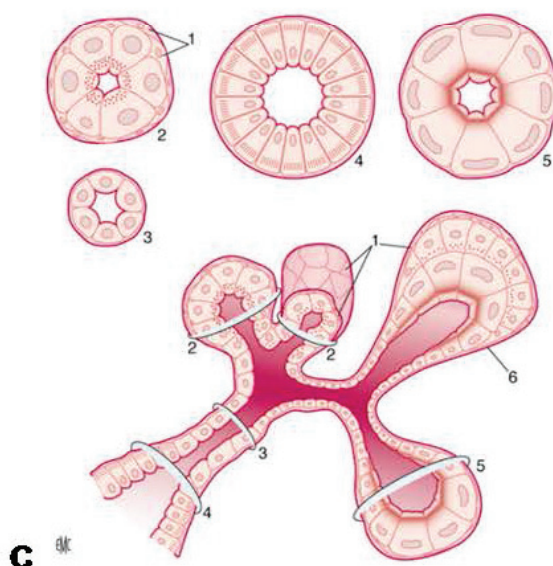


B : Schéma histologique de la glande parotide.

C: Schéma histologique des différents types d'acini et canaux glandulaires.

Rappel : la parotide contient uniquement des acini séreux.

1. Cellules myoépithéliales
2. Acini séreux
3. Canal intercalaire
4. Canal strié
5. Acini muqueux
6. Acini mixte séro-muqueux



b. Tissu tumoral

Les tumeurs des glandes salivaires sont classées par l'Organisation Mondiale de la Santé depuis 2005 en 12 sous-types de tumeurs bénignes et 24 sous-types de carcinomes (*Annexe 1*) (2).

Cette classification est histo-génétique et distingue les lignées issues des cellules luminales épithéliales (bordant les canaux et les acini) des lignées issues des cellules non luminales myoépithéliales.

Selon leur cellule d'origine on distingue trois grands types de tumeurs des glandes salivaires (*tableau 1*) :

- Les tumeurs issues des **structures glandulaires épithéliales et myoépithéliales** qui comportent de nombreux sous types bénins ou malins : ce groupe est majoritaire.
- Les tumeurs non épithéliales issues des composants du **tissu de soutien** représentées par les lymphomes, les sarcomes.
- Les **métastases** : les mélanomes et les carcinomes épidermoïde cutanés constituent la principale histologie des métastases intra parotidiennes, essentiellement ganglionnaires.

| Tumeurs épithéliales et myoépithéliales | Tumeurs non épithéliales |
|---|---|
| Adénomes <ul style="list-style-type: none"> • Adénome pléomorphe (AP) = tumeur mixte • Adénome simple: <ul style="list-style-type: none"> -cystadénolymphome -Adénome oxyphile = oncocytome | Benignes <ul style="list-style-type: none"> • Hemangiome • Schwannome |
| Tumeurs mucoépidermoïde | Malignes <ul style="list-style-type: none"> • Lymphome • Sarcome • Métastase intra-parotidienne |
| Tumeurs à cellules acineuse | |
| Carcinomes <ul style="list-style-type: none"> • Carcinome adénoïde kystique = cylindrome • Adénocarcinome possiblement par transformation d'un AP • Carcinome épidermoïde , indifférencié , dans un AP | |

Tableau 1 : Classification simplifiée des principaux types histologiques

Les caractéristiques des types histologiques les plus fréquents sont résumées dans les *tableaux 2 et 3*. Leurs aspects histologiques sont illustrés *figure 2 et 3*.

L'adénome pléomorphe est la tumeur bénigne la plus fréquente (50% de toutes les tumeurs) devant la tumeur de Whartin (5 %).

Le carcinome adénoïde kystique, le carcinome muco épidermoïde et le carcinome à cellules acineuses sont les tumeurs malignes les plus fréquentes.

Cas particulier de l'adénome pléomorphe :

Pour le pathologiste cette tumeur est souvent de diagnostic facile en macroscopie en dehors des formes cellulaires où peut se poser le problème du diagnostic différentiel avec deux tumeurs malignes : le carcinome muco-épidermoïde et le PGLA (Low grade polymorphe carcinoma).

Il présente deux risques importants à connaître :

- un potentiel récidivant après exérèse chirurgicale : il est lié à une exposition capsulaire lors de la chirurgie ou à une exérèse tumorale incomplète. Ce risque augmente pour les tumeurs non encapsulées ou à prédominance myxoïde (friable, se rompant facilement en per-opératoire).
- un important risque de transformation maligne qui augmente avec sa durée d'évolution et avec le nombre de récidives (1 à 2 % des tumeurs malignes primitives).

Cas particulier du cystadénolymphome ou tumeur de Whartin :

En macroscopie la forme kystique est caractéristique avec la présence d'un liquide couleur chocolat.

Le diagnostic est plus difficile pour les formes solides ou en présence de foyers de métaplasie malpighienne, avec un risque de faux positif de cancer à la cytoponction.

Il peut poser le problème du diagnostic différentiel avec l'oncocytoïde ou le carcinome oncocytaire.

Son risque de dégénérescence est quasi nul.

Il peut augmenter de taille, évoluer par poussées inflammatoires douloureuses et se surinfecter.

Tableau 2 : Caractéristiques histologiques des principales tumeurs épithéliales bénignes

| | <i>Fréquence âge, sexe</i> | <i>Macroscopie</i> | <i>Histologie</i> |
|--|---|---|--|
| Adénome pléomorphe ou Tumeur Mixte | 50 % 30-60 ans Femme caucasien | Nodule bien limité + ou – encapsulé Ferme ou plus molle, bosselée (si de grande taille) . Rarement kystique . Tranche de section translucide, myxoïde parfois friable (figure A) | Cellules épithéliales et myoépithéliales au sein d'un stroma d'aspect hétérogène avec des territoires myxoides parfois chondroïdes.(figures B et C) Bien limitée par une capsule fibreuse (si exérèse incomplète : risque de récurrence) |
| Adénome myoépithélial ou Myoépithéliome | 1% | | Correspond à un adénome pléomorphe composé exclusivement de cellules myoépithéliales . + agressive que l'AP avec un risque de transformation maligne + élevé (figure D et E) |
| Adénome à cellule basale | 1% 70ans | 4 formes cellulaires : solide, trabéculaire, tubulaire et membraneuse (figure F,G,H) | Type membraneux : + à risque de récurrence (25%) et de transformation maligne (28%) |
| Cystadénolymphome ou tumeur de Warthin | 5 à 10 % 40-60 ans Homme FDR = tabac | Bien limité, mou, rougeâtre à contenu filant. Couleur chocolat . Souvent kystisé rarement solide, pseudo purulent . | + - kystique (figure I) – structure papillaire – bordées de 2 couches de cellules oncocytaires Stroma : proportion variable de tissu lymphoïde avec des follicules à centre claire réactionnel. Parfois foyers de métaplasie malpighienne |
| Adénome oncocytaire ou oncocytome | 1% Après 70 ans | 3 formes selon l'OMS --forme disséminée non encapsulée --forme nodulaire (hyperplasie oncocytaire nodulaire multifocale) --oncocytome :tumeur unique encapsulée | Cellule oncocytaire = cellule épithéliale issue d'une métaplasie des cellules formant l'épithélium des structures acinaires ou tubulaires. Elle possède un cytoplasme éosinophile abondant riche en mitochondries et finement granuleux avec un noyau central pycnotique. |

Figure 2 : Aspect macroscopique (A)

Et microscopique (B à I)

des tumeurs épithéliales bénignes :

Microscopie optique coloration HES

(Remerciements au Dr Sudaka)

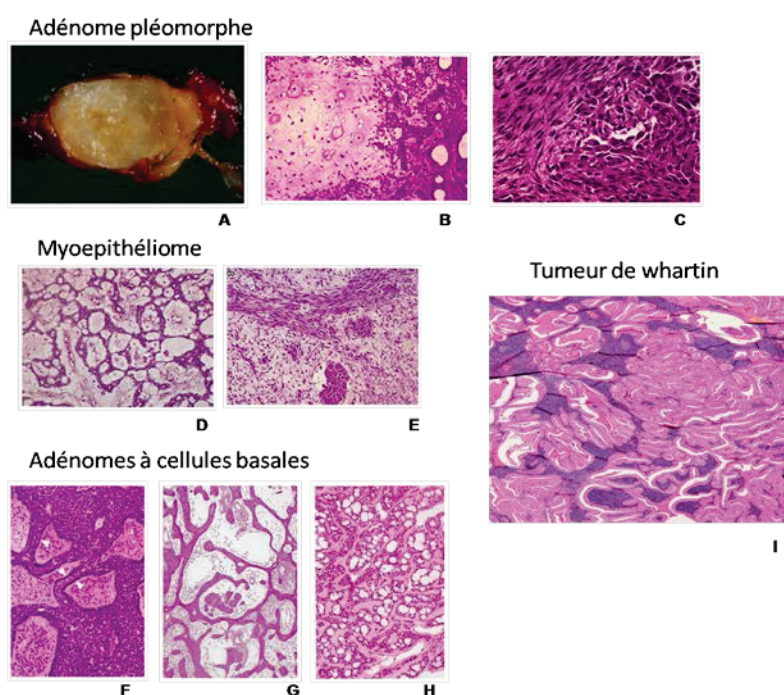


Tableau 3 : Caractéristiques histologiques des principales tumeurs épithéliales malignes

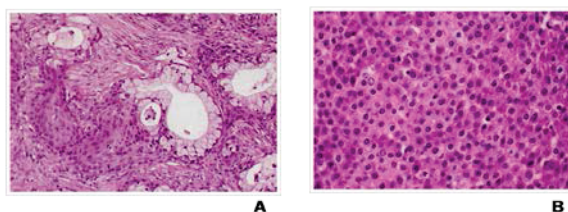
| | <i>Fréquence âge, sexe</i> | <i>Macroscopie</i> | <i>Histologie</i> |
|---|---|--|---|
| <i>Carcinome mucoépidermoïde</i> | 8 à 15% 40-60 ans Femme Existe chez l'enfant FDR: radiation | Tumeurs mal limitées, non encapsulées Dure. Nodule blanc /gris . Taille et aspect variable : +ou – kystisé. | (Figure A et B) Composé de 3 types cellulaires typiques +++ Cellules épidermoïdes, muqueuses et intermédiaires . Classification histopronostique(SOR 2008 et AFIP) : bas grade (75% des cas) , haut grade , grade intermédiaire Risque de récurrence locale et de métastases. |
| <i>Carcinome adénoïde kystique ou cylindrome</i> | 10% 40-60 ans F=H Pas de FDR reconnu | Tumeur infiltrante avec 3 profils possibles -glandulaire (50%) -tubulaire (30%) -solide (10%). | (figure C et D) 2 types cellulaires : cellules canalaire et cellules myoépithéliales. Envahissement péri neural ou péri vasculaire++ Tumeur agressiveà risque de métastase (poumon et os) Diagnostic ≠ adénome à cellules basales |
| <i>Carcinome à cellules acineuses</i> | 2 à 5 % 50 ans Femme | Tumeur non encapsulée, bien circonscrite -surface fragile friable , gris-blanc -Aspect solide ou kystique | Tumeur infiltrante Formée de cellules semblables aux cellules séreuses des glandes salivaires, arrondies ou polyédriques, disposées en plages ou en acini, au cytoplasme pourvu de granulations basophiles caractéristiques. Des calcifications peuvent être présentes. |
| <i>Adénocarcinome à cellule basales</i> | 6% pic 60 ans F=H | Multi nodulaire , remanié 4 sous types : solide , trabéculaire tubulaire , membraneux . | (Figures E et F) Considérées comme des lésions de bas grade ≠ avec l'adénome à cellules basales : l'infiltration et l'engainement péri nerveux. |
| <i>Carcinome épithélial-myoépithélial</i> | 1% 70ans Femme | | % variable de cellules épithéliales canalaire et myoépithéliales. |

Figure 3 : Aspect microscopique des principales tumeurs épithéliales malignes (A à F) :

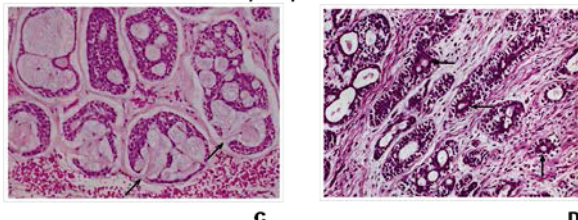
Microscopie optique coloration HES

(Remerciements au Dr Sudaka)

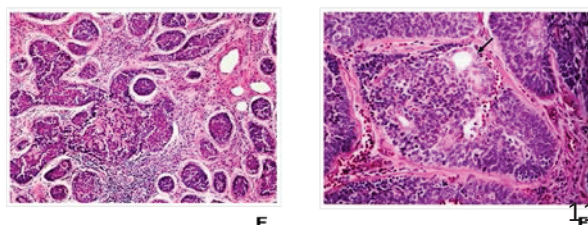
Carcinome mucoépidermoïde



Carcinome adénoïde kystique



Adénocarcinome à cellules basales



C. Classification histopronostique

Les carcinomes sont classés en trois grades histopronostiques sur la base des standards, options et recommandations (SOR) publiés en 2003 et 2008 actualisés par le REFCOR (réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares) en fonction du risque de récurrence et de métastase(3) (*Annexe2*).

Cette classification prend en compte :

- Le type histologique.
- Le site : les tumeurs des glandes sous maxillaires et sublinguales sont plus agressives.
- La différenciation tumorale.
- Le nombre de mitoses : repose sur l'index de prolifération (Ki 67% < ou > à 10%).
- La nécrose.
- L'infiltration tumorale.
- La présence d'engainements et d'embolies tumorales.
-

Il existe un grading particulier pour le carcinome muco épidermoïde (4) et le carcinome adénoïde kystique.

D. Classification TNM

Le stade TNM est clinique, défini en fonction de la taille tumorale et de la présence de métastases ganglionnaires ou viscérales à distance (*Annexe 3*).

Pour la prise en charge thérapeutique le stade TNM est pondéré par rapport au grade histopronostique de la tumeur.

II. BILAN PRE THERAPEUTIQUE ET DEMARCHE DIAGNOSTIQUE

Le but de ce bilan est de répondre aux questions suivantes :

- Quel est le risque de malignité de cette tumeur ?
- Quel est le risque pour le nerf facial ?

Pour cela la démarche diagnostique se fait en plusieurs étapes : une approche du type histologique, un bilan topographique et un bilan d'extension locorégional.

Le diagnostic préopératoire permet

- une information au patient plus précise
- une meilleure prévision du type d'intervention chirurgicale.
- une meilleure sélection des candidats à un traitement chirurgical

A. Examen clinique

L'interrogatoire va rechercher des facteurs de risque : familiaux (5), antécédents d'irradiation (6), antécédent de cancer cutané.

L'examen clinique permet de rechercher des signes de malignité, présents dans moins de 20 % des cas avec une spécificité élevée (7) :

- Des signes fonctionnels : la paralysie faciale de type périphérique, la douleur.
- Des signes d'examen : la fixité au plan profond, l'infiltration cutanée, la présence d'adénopathies cervicales.

Au terme de l'examen clinique, le chirurgien se retrouve généralement dans 3 situations :

- masse présumée bénigne.
- masse suspecte de malignité.
- masse indéterminée.

B. Modalités d'exploration

Les modalités d'exploration de la glande parotide comportent l'échographie-doppler, l'IRM, la tomodensitométrie.

La mauvaise résolution en contraste des tumeurs de la parotide **en scanner** limite son intérêt dans l'analyse de la région parotidienne :

- La détection d'une masse intra glandulaire sera aisée, par contre la caractérisation tissulaire sera limitée. De plus le contraste spontané de la parotide diminue avec l'âge compte tenu d'une involution graisseuse de la glande.
- il aura sa place dans le bilan d'extension locorégional et à distance en cas de lésion maligne.

L'échographie couplée au doppler est un examen très disponible.

Cet examen est très pertinent pour caractériser une lésion kystique (absence de signal doppler au sein de la lésion) et analyser les ganglions du cou.

Il présente également un intérêt pour guider un geste de cytoponction.

Cependant cette méthode d'imagerie présente plusieurs limites (8):

- Le prolongement pharyngé de la glande échappe le plus souvent à l'exploration compte tenu de sa profondeur.
- Elle peut être mise en défaut sur une partie du lobe superficiel sur les glandes en involution adipeuse.
- Cet examen ne permet pas de conclure de manière formelle sur le caractère solide, bénin ou malin d'une lésion parotidienne.
- Quelques équipes ont étudié l'apport de l'élastographie (technique évaluant la dureté des tissus de manière qualitative ou quantitative) sans résultats concluants (9, 10).

L'IRM grâce à son excellente résolution en contraste permet une résolution tissulaire optimale et un bilan d'extension locorégional exhaustif.

Cette méthode d'imagerie est considérée comme l'examen de référence par le réseau d'expertise français des cancers ORL (3) . Elle fera l'objet d'un chapitre dédié.

Cependant actuellement aucun examen ne permet d'affirmer de façon certaine en pré- opératoire la nature bénigne ou maligne (en dehors de signes évidents de malignité) d'une tumeur parotidienne.

C. La cytoponction

La ponction cytologique à l'aiguille fine (Fine Needle Aspiration ou FNA) est utilisée pour l'établissement du diagnostic préopératoire. Si elle est significative (matériel suffisant) elle permettra d'« orienter » vers un type histologique. Elle doit être réalisée sous contrôle écho-doppler afin de bien réaliser le prélèvement dans la portion tissulaire de la masse (3).

a. Avantages

- Son accessibilité facile et son coût faible
- En cas de diagnostic de malignité, elle permet de prévenir le patient d'une possible nécessité de sacrifier le nerf facial et/ou de réaliser un curage ganglionnaire dans le même temps opératoire.
- La réduction possible du nombre d'interventions chirurgicales, en évitant une intervention inutile en cas de bénignité sur certains terrains fragiles ou en cas de diagnostic de lymphome.

b. Limites diagnostiques

- Elle n'a de valeur que positive.
- Elles sont liées au degré d'expertise du cytopathologiste, à la nature hétérogène des tumeurs parotidiennes et à leurs incidences faibles.
- Risque de porter un faux diagnostic de bénignité ou de malignité.
- Difficultés pour porter un diagnostic pathologique précis dans certaines situations.
- La sensibilité varie de 73 % à 93 % et la spécificité de 85 % à 98 % pour le diagnostic de malignité des masses parotidiennes selon les séries (11).
- Le taux de cytologie non diagnostique se situe autour de 10 % selon les séries (11). Il est dû au matériel insuffisant, pauci cellulaire, ou à un site de ponction inadéquat surtout pour les tumeurs kystiques.
- En cas de chirurgie d'exérèse, elle ne dispense pas de l'examen extemporané.

III. TRAITEMENT DES TUMEURS DE LA PAROTIDE

A. Chirurgie

La chirurgie est le gold standard pour la prise en charge des tumeurs de la parotide en dehors du lymphome avec deux buts essentiels :

- Un rôle diagnostique si au terme du bilan pré-thérapeutique la nature tumorale n'est pas établie.
- Un rôle thérapeutique.

Des recommandations officielles ont été publiées en 2004 par la Société française du Cancer pour la prise en charge des tumeurs malignes ORL (12) , actualisées par le réseau d'expertise français sur les cancers ORL rares (REFCOR) (3).

Le principe de la chirurgie consiste en une exérèse de la tumeur comportant l'ablation de toutes les structures atteintes avec une marge de sécurité macroscopique suffisante. La chirurgie parotidienne est une chirurgie techniquement difficile car elle nécessite une dissection soigneuse des branches du nerf facial au sein d'une glande très vascularisée.

L'évaluation de la résécabilité doit se discuter en réunion de concertation multidisciplinaire. Une tumeur est considérée comme non carcinologiquement résécable :

- S'il existe un doute sur la possibilité d'une exérèse anatomiquement et macroscopiquement satisfaisante.
- Si la chirurgie ne peut a priori assurer le contrôle local ou régional.

L'acte chirurgical est parfaitement codifié et comporte :

- une parotidectomie exploratrice avec repérage premier du nerf facial
- une exérèse de la tumeur sans effraction capsulaire
- un examen histologique extemporané :
 - il a pour but de préciser le diagnostic de malignité ou de bénignité
 - il conditionne le type de chirurgie notamment quand le diagnostic préopératoire n'a pas pu être posé.

- Cependant dans certaines situations cet examen est mis en défaut : l'anatomopathologiste ne peut trancher entre la nature maligne ou bénigne de la tumeur, il ne peut établir le grade histo-pronostique ou le sous type histologique.

Les principaux types de chirurgie réalisés sont les suivants :

- L'exérèse du tissu parotidien endo et exo faciale : c'est la **parotidectomie totale**, pour les tumeurs du lobe profond ou les tumeurs à cheval entre le lobe profond et superficiel.
- Un geste limité au lobe superficiel lorsque la lésion siège dans la partie exofaciale de la glande : c'est la **parotidectomie exofaciale**
- La **parotidectomie polaire inférieure** sans dissection du nerf facial : Pour les tumeurs du prolongement parotidien inférieur situées sous le plan du ventre postérieur du muscle digastrique et par conséquent à distance du nerf et de sa bifurcation

En cas de malignité le geste consistera généralement en une **parotidectomie élargie** (au VII, à la mandibule, à la base du crâne selon l'extension tumorale) associée ou non à un évidement ganglionnaire cervical.

Le geste à réaliser vis-à-vis du nerf facial varie :

- en l'absence de paralysie faciale préopératoire et en cas d'absence d'atteinte macroscopique du VII, l'attitude est la conservation du nerf : le principe étant de réaliser un clivage de bonne qualité entre la tumeur et le périnévre.
- en cas de paralysie faciale préopératoire ou d'envahissement macroscopique : c'est la résection –greffe qui est l'attitude de référence.

La neurostimulation per-opératoire peut être utilisée pour localiser le tronc du nerf facial dans certains cas difficiles ou en fin d'intervention pour vérifier que le nerf est stimuable.

Le curage ganglionnaire

- est un standard
 - en cas d'adénomégalias cliniques ou en imagerie.
 - pour les tumeurs T2-T4 de haut grade et T4 b même en l'absence d'adénomégalie clinique ou en imagerie.
- est optionnel pour les tumeurs de bas grade et les tumeurs T1 de haut grade.
- Il peut être réalisé dans un second temps en fonction de l'analyse histologique définitive

Cas particulier de l'adénome pléomorphe : Le traitement chirurgical est le gold standard en raison du risque de croissance continue de la tumeur et de transformation maligne. Pour éviter les récurrences, le principe est l'exérèse de la tumeur sans effraction capsulaire. Il est également capital de disséquer à distance de la tumeur pour éviter de sectionner ou de laisser en place des prolongements péri-tumoraux.

B. Surveillance

La seule tumeur pouvant bénéficier d'une surveillance est la **tumeur de Whartin** compte tenu de son risque quasi-nul de dégénérescence. Cependant compte tenu de l'absence de certitude diagnostique il faut retenir que la chirurgie est la règle pour toutes les tumeurs de la parotide.

Une simple surveillance peut être envisagée en cas d'arguments (cliniques, cytologiques, en imagerie) orientant vers une tumeur de Whartin pour les patients âgés ou présentant des contre-indications opératoires.

C. Radiothérapie

Elle est réservée aux tumeurs malignes et s'applique selon le stade TNM, le grade histo-pronostique et la qualité de la résection. Elle a pour principal objectif de diminuer le risque de récurrence locorégionale.

La radiothérapie post opératoire du lit tumoral est indiquée en cas de chirurgie macroscopiquement ou microscopiquement incomplète (R1 et R2) et à partir du stade II de haut grade (*annexe 2*)

En cas de curage ganglionnaire positif, la radiothérapie des aires ganglionnaires est proposée.

D. Chimiothérapie

Il n'existe pas actuellement de preuve scientifique de l'intérêt de la chimiothérapie dans les tumeurs malignes des glandes salivaires quels que soient leurs stades et y compris métastatique.

IV. RADIO ANATOMIE DE LA PAROTIDE

La **loge parotidienne** est un espace profond de la région rétromandibulaire et para-pharyngée.

Les 2 éléments principaux qu'elle contient sont la glande parotide et le nerf facial.

A. Anatomie

Limites et rapport de la loge parotidienne (figure 4)

- En arrière la **région rétro-stylienne** dont elle est séparée par le rideau stylien formé par l'apophyse styloïde et les muscles styliens (diaphragme stylien).
La région rétro-stylienne contient : l'artère carotide interne en dedans, la veine jugulaire interne en dehors, les nerfs X ,XII ,XI et le nerf glosso-pharyngien (IX).
- La partie antérieure de la loge parotidienne est en rapport avec le ramus mandibulaire, le bord postérieur du muscle ptérygoïdien médial et le ligament stylo- mandibulaire. Ces structures séparent la loge de la fosse infra temporale.
- En dedans, la loge parotidienne est en rapport avec la **région pré- stylienne** qui correspond à l'espace parapharyngé.
- En bas : une ligne horizontale partant de la mastoïde à l'angle de la mandibule.
- En haut : Elle est en rapport avec la partie postérieure de l'arcade zgomatique et le conduit auditif externe.

La glande parotide

Il s'agit de la glande salivaire la plus volumineuse. C'est une glande paire.

La parotide est divisée virtuellement en lobe profond et superficiel par le plan du nerf facial.

Ces 2 portions sont d'un volume variable d'un patient à l'autre : en général le lobe superficiel représente 70 à 80% de la glande.

Elle a plusieurs prolongements inconstants dont 2 ont une importance en pathologie :

- le **prolongement masséterin** superficiel, situé en avant du muscle masséter.
- le **prolongement pharyngien** profond : une extension d'une tumeur au niveau de ce prolongement peut se traduire cliniquement par un déplacement médial de la région tonsillaire.

Elle est drainée par un canal unique, le **canal de Sténon** qui après avoir traversé la glande s'abouche en regard du collet de la deuxième molaire supérieure dans la cavité buccale.

Elle est également traversée par un paquet vasculo-nerveux constitué de dedans en dehors : de **l'artère carotide externe**, du **confluent veineux parotidien** (qui se draine dans la veine jugulaire externe) et du **nerf facial**.

La parotide est un nœud lymphatique essentiel de l'hémiface. Elle peut contenir de nombreux ganglions à l'état normal.

Le nerf Facial (figure 4A-4B)

C'est un **nerf mixte** :

- **moteur**, pour les muscles peauciers de la face ; on parle de «muscle de la mimique », avec un contingent végétatif, pour les sécrétions lacrymales et nasales.
- **sensitif**, par un contingent appelé le nerf intermédiaire (ou nerf de Wrisberg, ou nerf VII bis) associé à un contingent végétatif, pour les glandes sublinguales et submandibulaires.

Le nerf facial sort de la base du crane par le **foramen stylo mastoïdien** pour présenter un trajet rétrostylien puis intra-parotidien.

Dans son trajet rétrostylien il descend dans le triangle stylo-digastrique où il donne plusieurs ramifications.

Ensuite il pénètre dans la parotide où le nerf est placé entre le lobe interne et externe de la glande comme un « signet entre les pages d'un livre ». Il donne deux branches principales : la branche temporo-faciale et la branche cervico-faciale.

B. Radio anatomie IRM

Le signal de la parotide est du au parenchyme glandulaire et aux structures qui le traversent :
(figures 4 et 5)

Signal glandulaire normal (figure 5A)

- La parotide est de signal homogène.
- Son signal est intermédiaire en T1 entre les structures cellulo-graisseuses adjacentes hyperintenses et les muscles hypointenses (13).
- En T2 la parotide riche en graisse est de signal plus élevé que les muscles adjacents en hyposignal. Le contraste entre la glande et les tissus graisseux des espaces profonds de la face est beaucoup plus faible qu'en T1.
- Son signal est variable : il dépend de sa teneur en graisse (modifiée en cas de sialose ou d'éthylisme chronique)

Structures non glandulaires

La parotide contient plusieurs structures normales :

- Les branches intra glandulaires du **canal de Stenon** : elles sont visualisées sous forme de structures canalaire fines hypointenses en T1 à direction sagittale.
 - L'**artère carotide externe**.
 - Les **veines rétro mandibulaires** sont en hyposignal T1 et T2, souvent dédoublées, en canon de fusil, situées immédiatement en arrière du ramus mandibulaire.
 - Des **ganglions** normaux de forme ronde ou ovale, de taille infra centimétrique dans leurs petits axes, situés soit en périphérie de la glande soit à l'intérieur. Ils se situent plus fréquemment en topographie supérieure prétragienne, polaire inférieure et superficielle.
- La parotide peut contenir à l'état normal de 3 à 32 ganglions.

Le nerf facial

Le nerf facial intra parotidien n'est pas individualisable sur les séquences classiques (14).

Plusieurs méthodes permettent de définir sa situation dans la glande .La ligne virtuelle donnée par son trajet sera le repère pour distinguer le lobe superficiel du lobe profond.

- La première consiste à définir une "ligne du nerf facial", reliant le bord latéral du ventre postérieur du muscle digastrique au bord latéral du ramus mandibulaire. (*figure 5B*)
- La seconde utilise comme repère la veine rétro mandibulaire lorsque celle-ci est repérable.

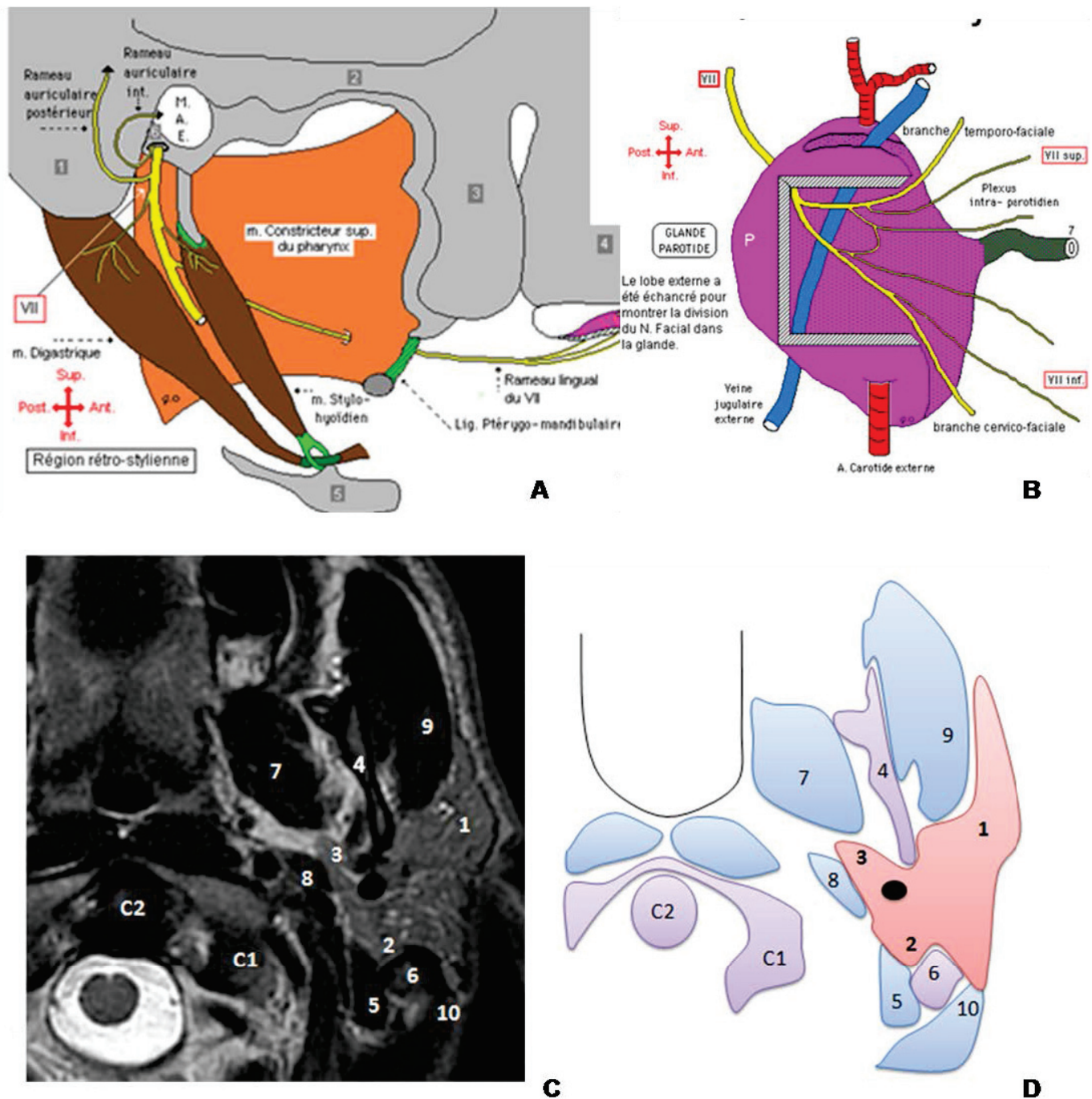
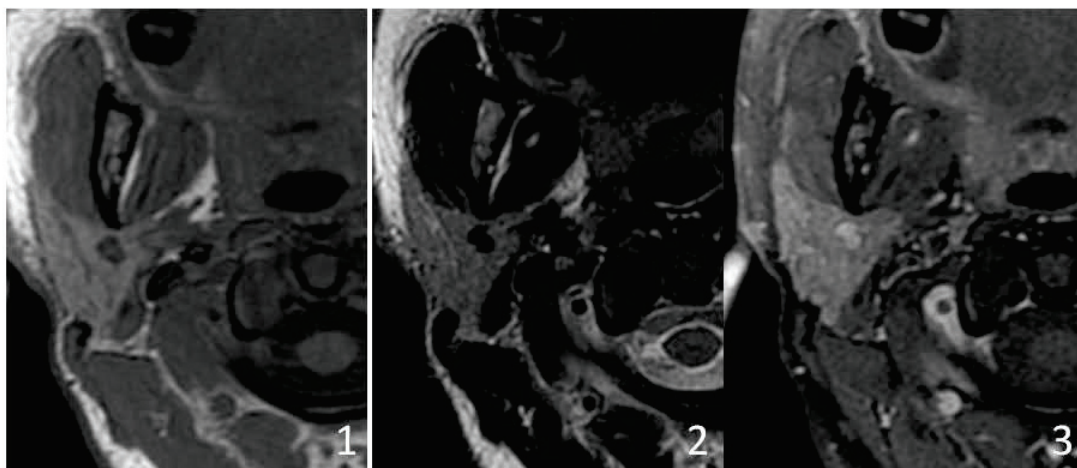


Figure 4 : Radio-anatomie de la loge parotidienne

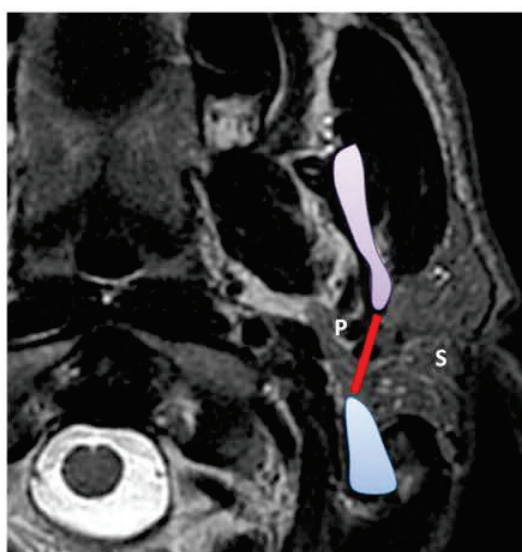
A : Portion retro-stylienne du nerf facial extra crânien : Le VII sort du crane par le foramen stylo-mastoïdien et descend ensuite dans le triangle stylo-digastrique : 1.Mastoïde ; 2.Apophyse zygomatique ; 3.Processus ptérygoïde ; 4.Maxillaire ; 5.Os hyoïde ; 6.Foramen stylo-mastoïdien.

B : Portion intra-parotidienne du nerf facial : il chemine entre le lobe interne et externe. Il donne deux branches principales : la branche temporo-faciale et la branche cervico-faciale.

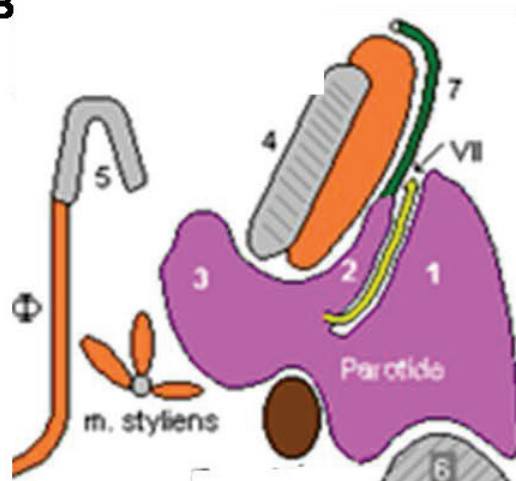
C, D : Radio-anatomie de la région parotidienne : 1.Lobe externe ; 2.Lobe interne ; 3.Prolongement pharyngien ; 4.Branche de la mandibule ; 5.Muscle digastrique ; 6.Mastoïde ; 7. Muscle ptérygoïdien médial ; 8. Muscle stylo-hyoïdien ; 9.Muscle masséter ; 10.Muscle Sterno-cleido -mastoïdien.



A



B



C

Figure 5 : Radio-anatomie IRM de la parotide

A : Signal glandulaire normal

- 1 : séquence axiale en pondération T1
- 2 : séquence axiale en pondération T2
- 3 : séquence axial T1 après injection de gadolinium

B : Ligne virtuelle du nerf facial

Séquence axiale T2 centrée sur la loge parotidienne :
"ligne du nerf facial", reliant le bord latéral du ventre postérieur du muscle digastrique au bord latéral du ramus mandibulaire.

C, D : Radio-anatomie de la région parotidienne

- 1. Lobe externe ; 2. Lobe interne ; 3. Prolongement pharyngien ; 4. Branche de la mandibule ; 5. processus ptérygoïde ; 6. Mastoïde ; 7. Canal parotidien (Sténon)

V. APPORT DES SEQUENCES MORPHOLOGIQUES DANS LA CARACTERISATION DES TUMEURS PAROTIDIENNES

Le but de l'IRM est de caractériser la tumeur et de préciser l'extension locale au chirurgien.

A. Protocole d'acquisition

Il est réalisé avec une antenne superficielle afin d'obtenir une meilleure résolution spatiale.

Le protocole d'exploration inclut :

- **En routine des séquences morphologiques :**
 - Séquence T1 : elle apporte le meilleur contraste pour délimiter la lésion compte tenu du signal graisseux du parenchyme parotidien.
 - Séquence T2 sans et avec saturation du signal de la graisse.
 - Séquence T1 après suppression du signal de la graisse et injection de gadolinium.
- **Selon les équipes, des séquences fonctionnelles :**
 - Diffusion.
 - Perfusion.

B. Plan d'analyse

La morphologie de la lésion sera décrite par sa taille, son signal, ses contours et son type de rehaussement.

Le signal tumoral est comparé par rapport à celui des muscles en T1 et par rapport à la parotide saine en T2.

La localisation tumorale dans la partie profonde ou superficielle de la glande.

Ces deux portions sont délimitées par le plan du nerf facial.

Il existe plusieurs méthodes différentes pour localiser la lésion comme définies précédemment :

- Lorsque la plus grande partie de la lésion se trouve en dehors de cette ligne virtuelle, cette tumeur est considérée comme appartenant au lobe superficiel.
- A l'inverse, lorsqu'elle se situe en dedans elle est considérée comme appartenant au lobe profond.

L'extension tumorale :

- Latéralement, aux tissus sous cutanés
- Antérieurement, à l'espace masticateur
- Vers le haut et l'arrière au foramen stylo mastoïdien, à la mastoïde, à la 3ème portion du nerf facial
- Vers le haut et l'avant au méat acoustique externe, au ramus mandibulaire et aux muscles de la fosse infra temporale
- L'extension péri neurale est un élément essentiel à préciser : elle correspond à un aspect infiltré avec disparition de la graisse au niveau des foramen de la base du crane

Il faudra indiquer l'existence ou non d'une ***lésion controlatérale*** et la présence d'***adénomégalie***.

C. Aspects morphologiques en IRM des tumeurs parotidiennes

On peut analyser les tumeurs de la parotide selon leur aspect, leur signal et leur prise de contraste. Les caractéristiques morphologiques permettent d'orienter vers le type tumoral, toutefois aucun critère n'est pathognomonique d'une entité histologique.

a. Tumeurs bénignes

L'adénome pléomorphe

Aspect

L'Adénome pléomorphe présente des contours lobulés.

C'est une tumeur en général unique, d'évolution lente. Il peut être associé à des nodules satellites.

Dans 90 % des cas elle se localise dans la portion superficielle de la glande.

Signal

La capsule et le stroma fibromyxoïde sont responsables du signal en IRM :

- Franc hypersignal T2 (stroma fibromyxoïde) majoré sur les séquences avec suppression de la graisse.
- Hyposignal T1 non caractéristique

Prise de contraste

Elle est nette avec une hétérogénéité augmentant avec la taille de la lésion.

Cas particulier

- Si la tumeur est très cellulaire elle apparaît en hyposignal T2 avec un rehaussement peu intense
- Une grande taille, une hypervascularisation doivent faire craindre une dégénérescence (15).

Le cystadénolymphome ou tumeur de Whartin

Aspect

Cette lésion est caractérisée par un double contingent

- Portion kystique : variant de quelques millimètres à 2 cm.
- Portion tissulaire : épithéliale (oncocytaire) et lymphoïde.

En IRM il faut noter l'importante variabilité de sa présentation (13, 16).

Elles peuvent être multiples voire bilatérales (dans environ 15 à 20 % des cas).

Elles sont caractérisées par des contours bien définis.

Signal

- Signal variable en T1 et T2.
- Zones focales en hyper T1 et hypo T2 correspondant à des remaniements hémorragiques.
- Zones en hyper signal T2 correspondant à des portions kystiques.

Prise de contraste

Elle est absente ou périphérique.

L'adénome à cellules basales

Aspect

C'est une tumeur ronde non lobulée (17).

Signal

- Hyposignal T1 comme l'adénome pléomorphe.
- Hyposignal T2.

Prise de contraste

Elle est rapide et prolongée.

Cas particulier

Il peut être le siège de remaniements kystiques ou nécrotiques comme le cystadénolymphome.

L'oncocytome

Signal

Son signal est le reflet d'une cellularité élevée et d'une faible teneur en eau (18) :

- Hyposignal en T1.
- Hyposignal en T2.
- Isosignal en T2 FS (19).

Prise de contraste

Cette tumeur est en isosignal au parenchyme après injection.

Le lipome

Signal

- Hypersignal T1 s'annulant sur les séquences avec suppression de la graisse.

Prise de contraste

Il ne présente pas de rehaussement significatif après injection.

b. Tumeurs malignes

Le carcinome mucoépidermoïde

Elles sont divisées en tumeurs de bas grade, intermédiaire et haut grade.

Elles sont plus fréquemment localisées dans le lobe superficiel de la glande.

Il faudra rechercher la présence d'adénomégalie en cas de tumeurs de haut grade.

Aspect

Ce sont des tumeurs à la fois kystique et tissulaire.

Les tumeurs de bas grades sont en général bien limitées, à l'inverse des hauts grades qui présentent des contours irréguliers et sont infiltrantes.

Signal

- Les lésions de bas grade peuvent être le siège de composantes kystiques en hyper signal T2 et peuvent contenir de la mucine à l'origine d'un hyper signal T1.
- Les lésions de haut grade sont caractérisées par une composante solide majoritaire et par un hyposignal T1 et T2.

Prise de contraste

- Les lésions de bas grade présentent un rehaussement minime après injection.
- Les lésions de haut grade ont un rehaussement hétérogène.

Remarque :

En cas de lésion de haut grade ou localisée dans la partie supérieure du lobe à proximité du foramen stylo mastoïdien il faut rechercher une extension péri-neurale au VII.

Le carcinome adénoïde kystique ou cylindrome

Généralement localisée dans le lobe superficiel, cette tumeur présente une croissance lente. Il en existe trois sous types :

- Forme cribiforme.
- Forme tubulaire (trabéculaire).
- Formes solide de moins bon pronostic car plus cellulaire.

Aspect

Cette tumeur est très infiltrante, progressant le long des nerfs (VII et V).

Ses limites sont irrégulières.

La dissémination ganglionnaire est rare.

Signal

- Les lésions avec un faible signal en T2 correspondent à des tumeurs très cellulaires de mauvais pronostic.
- Les lésions en hypersignal T2 correspondent aux formes moins cellulaires (forme cribiforme et tubulaire) de bas grade pouvant être difficile à différencier d'un adénome pléomorphe.
- Les carcinomes adénoïdes kystiques de haut grade peuvent être le siège de nécrose hémorragique en hypersignal T1 posant le problème du diagnostic différentiel avec une tumeur de Whartin.

Prise de contraste

L'aspect irrégulier des contours est bien accentué après injection.

L'injection est indispensable pour rechercher une extension à la troisième portion du nerf facial ou au niveau du V dans la fosse infra temporale.

Tumeurs à cellules acineuses

Il n'existe pas de critère typique décrit en imagerie.

Les carcinomes d'autres types

Il s'agit de l'adénocarcinome, du carcinome épidermoïde et du carcinome indifférencié.

Aspect

Elles sont le plus souvent : mal limitées, de grande taille et siège de remaniements internes.

Elles sont souvent associées à des adénomégalies.

Prise de contraste

Elle est en général intense.

Les métastases de cancers épithéliaux

Seul le contexte clinique permet de les distinguer des tumeurs précédemment citées.

Elles sont à évoquer de principe devant le caractère multiple et bilatéral et la présence d'adénomégalies cervicales.

La tumeur primitive est généralement d'origine cervico-faciale : carcinome épithélial cutané dans 60 % des cas (scalp ou conduit auditif externe) et mélanome dans 15 % des cas.

Le lymphome parotidien

Le syndrome de Gougerot - Sjogren et le VIH constituent les principaux facteurs de risque.

Aspect

La forme la plus fréquente est la forme ganglionnaire : il s'agit d'une masse parotidienne pseudo kystique (transsonore en échographie) souvent multiple et bilatérale associées à des adénopathies cervicales.

Signal

- Signal intermédiaire homogène en T1.
- Signal intermédiaire homogène en T2, avec centre en hyper signal en cas de nécrose.
- Augmentation du signal en T2 fat sat .

Prise de contraste

Elle est modérée et homogène.

VI. IRM FONCTIONNELLE ET INTERET DANS LA PATHOLOGIE TUMORALE DE LA PAROTIDE

L'imagerie conventionnelle permet un diagnostic de certitude dans environ 80 % des situations (20). Les séquences fonctionnelles en étudiant les paramètres cellulaires et micro-vasculaires de la tumeur ont un intérêt pour essayer de caractériser au mieux ces lésions et de guider leur prise en charge.

A. La diffusion

Cette technique a été introduite par le français Le Bihan en 1986 (21) avec une première application au niveau du cerveau avec son principe IVIM (Intra Voxel Incoherent Motion MR imaging).

a. Principes

La séquence de diffusion étudie les mouvements browniens de l'eau libre. Elle est constituée d'une séquence T2 sur laquelle sont appliqués de part et d'autre du pulse de 180°, 2 gradients de même amplitude (*figure 6A*)

- en cas d'immobilité des molécules d'eau au sein d'un voxel, les 2 gradients vont s'annuler entraînant une augmentation du signal.
- en cas de déplacement de ces molécules, les 2 gradients ne s'annuleront pas avec pour effet une chute du signal.

Le signal observé sur la séquence de diffusion est le reflet direct de la mobilité des molécules d'eau. Les lésions qui contiennent de nombreuses barrières physiologiques à la diffusion de l'eau libre (nombreuses membranes cellulaires dans les tumeurs cellulaires) restreignent la diffusion et présentent un fort signal sur les séquences de diffusion.

Le degré de pondération en diffusion de la séquence, exprimé par le facteur b (en s/mm²), dépend des caractéristiques des gradients de diffusion :

- leurs amplitudes.
- Leurs durées d'application.
- le délai entre les deux gradients

Si le degré de pondération b est égal à 0, il s'agit d'une séquence pondérée en T2.

Plus b augmente, plus l'image est pondérée en diffusion et moins elle est pondérée T2.

Le choix d'un facteur b élevé (b égal à 1000 ou supérieur) permet d'obtenir une image fortement pondérée en diffusion mais diminue le rapport signal sur bruit de l'image.

La courbe de décroissance du signal en fonction des valeurs de b est une fonction b_i – exponentielle (figure 6B).

A l'aide de deux séquences de diffusion avec des facteurs b différents, le degré de mobilité des molécules d'eau peut être évalué quantitativement en calculant le **coefficient de diffusion apparent (ADC)**.

La cartographie ADC

L'ADC est représenté sous la forme d'une cartographie, dont les valeurs sont exprimées en mm^2 par seconde.

Le calcul du coefficient de diffusion apparent (ADC) permet de s'affranchir du T2 et de distinguer :

- Un hypersignal dû à une restriction de la diffusion.
- Un hypersignal dû à une lésion déjà en hypersignal T2 : effet de rémanence T2 ou T2-shine-through.

b. Les artefacts, application à la région de la tête et du cou

On distingue deux catégories d'artefacts en diffusion :

Les artefacts liés aux patients avec principalement les artefacts métalliques et les artefacts dus aux mouvements macroscopiques (mouvements du patient).

Les artefacts liés à la conception du système d'imagerie par résonance magnétique constitués par l'artefact de déplacement chimique et l'artefact de susceptibilité magnétique.

- Les artefacts métalliques :

La présence de matériel ferromagnétique s'accompagne de distorsions locales du champ magnétique entraînant une zone de vide de signal avec en périphérie un renforcement du signal et une déformation de l'image.

- Les artefacts dus aux mouvements macroscopiques (mouvements du patient) :

Ceux sont les artefacts les plus fréquemment rencontrés. Les mouvements peuvent affecter l'image de deux façons : l'image devient floue ou apparition d'images fantômes.

- L'artéfact de déplacement chimique :

Il est la conséquence de variation de la fréquence de résonance de protons situés dans des environnements chimiques différents principalement aux interfaces eau / graisse.

- L'artéfact de susceptibilité magnétique :

La susceptibilité d'un tissu est liée à sa faculté de s'aimanter.

Il apparaît dans les régions où sont juxtaposées deux structures ayant des susceptibilités magnétiques très différentes (air /tissu, os /tissu) : il se traduit par un signal hypointense à l'interface entre ces différents tissus. A noter que les artéfacts métalliques sont également dûs à des différences de susceptibilité magnétique.

La région cervicale est particulièrement difficile à explorer en imagerie de diffusion. Elle est constituée d'une petite surface avec des variations géométriques importantes entraînant l'acquisition d'images avec un rapport signal sur bruit faible et avec de nombreux artéfacts.

Cette région est composée de nombreux tissus différents tels que la graisse, les muscles, l'air, les tissus glandulaires et l'os source d'artéfacts de susceptibilité magnétique et d'artéfacts de déplacements chimiques.

Enfin cette région est très sujette aux mouvements physiologiques (respiration, phonation).

c. Principales séquences de diffusion

Il existe plusieurs méthodes de diffusion (*figure 6C*) :

La plus employée est l'EPI (echo-planar-imaging) qui est une technique d'imagerie rapide : l'acquisition est faite après une seule impulsion d'excitation : une coupe est acquise très rapidement en moins de 100 ms permettant de limiter les artéfacts de mouvements. Cependant cette séquence est source d'artéfacts de déplacement chimique et de susceptibilité magnétique.

La diffusion de type fat spin echo (FSE) Propeller est principalement utilisée pour s'affranchir des artéfacts générés par l'EPI. Elle emploie un schéma de remplissage de l'espace k radial au lieu de la méthode cartésienne de l'EPI.

Elle améliore la qualité des images au voisinage des interfaces os /tissu, air/tissu ou tissu/métal en améliorant le rapport signal sur bruit et donc diminue les artéfacts de susceptibilité et de déplacements chimiques.

Par contre elle est plus longue qu'une séquence EPI.

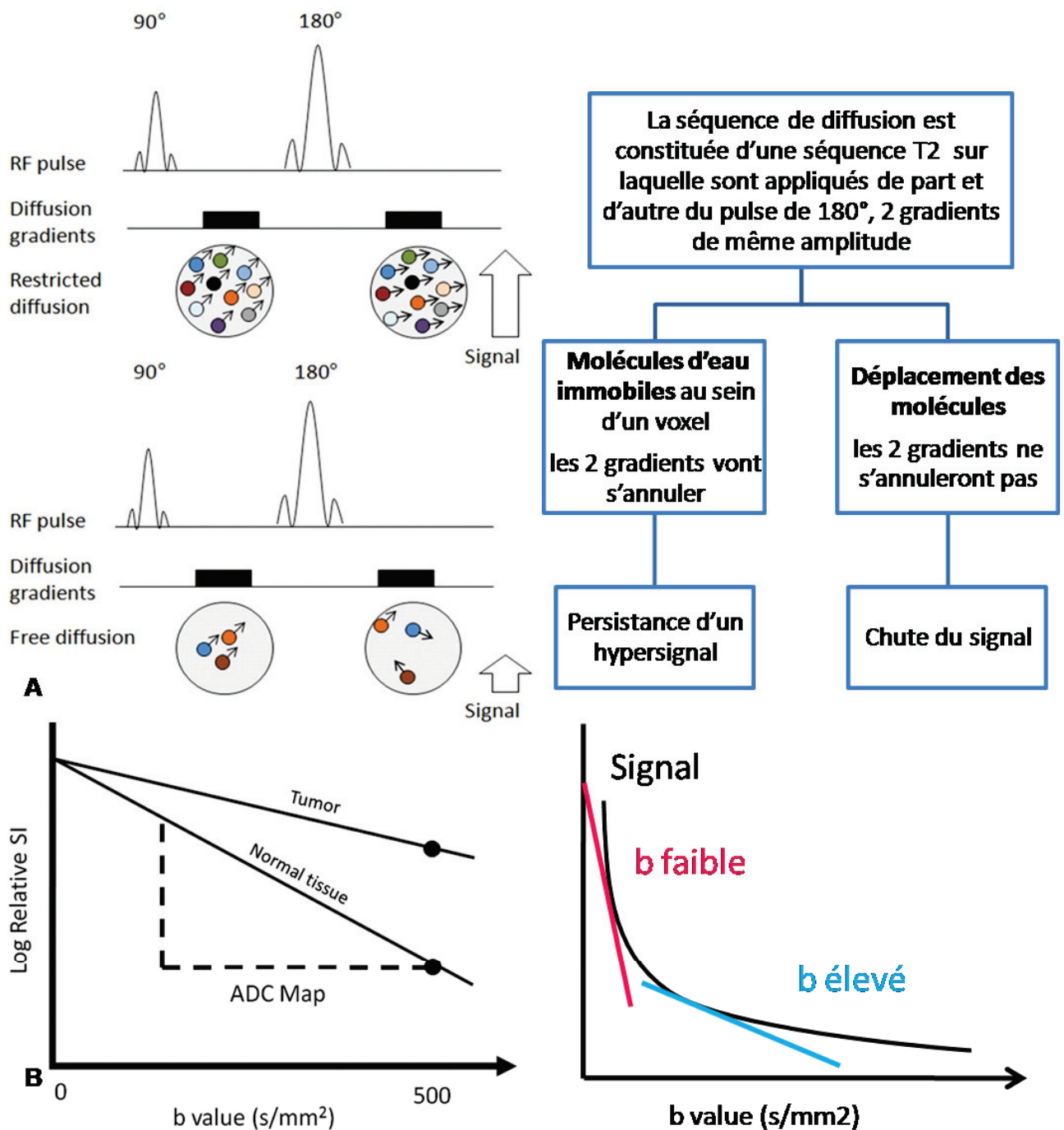
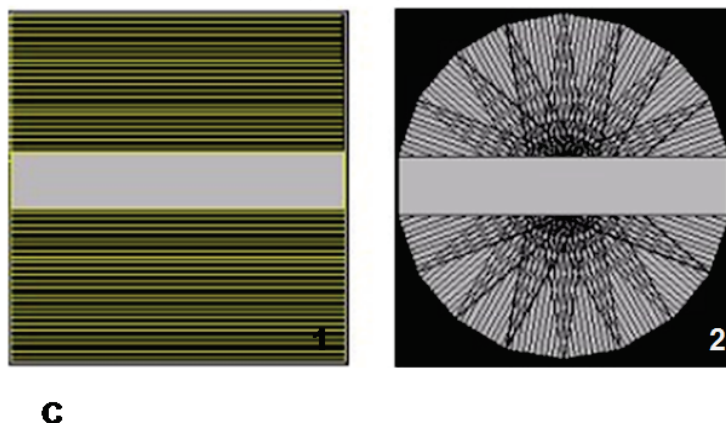


Figure 6 : La diffusion



A : Principe de la diffusion

B : Degré de pondération en diffusion exprimé par le facteur b (en s/mm²) : la pente de la droite = coefficient de diffusion. L'atténuation ne varie pas linéairement en fonction de b (schéma de droite)
b faible = perfusion + diffusion ; b élevé = diffusion

C : schéma de remplissage de l'espace k

- Méthode cartésienne linéaire de l'EPI (1)
- Radial pour la diffusion propeller (2)

B. La perfusion

a. Bases physiologiques

La perfusion est l'étude de la microcirculation. Le réseau micro vasculaire est formé par les capillaires présents dans tous les organes. Lors d'un état pathologique les modifications fonctionnelles de la microcirculation précèdent les modifications morphologiques en imagerie.

Les tissus tumoraux possèdent des réseaux de capillaires créés par néo-angiogenèse sous la dépendance de facteurs de croissance sécrétés par les cellules tumorales, tels que le Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF). Ces réseaux capillaires immatures ont des caractéristiques morphologiques et fonctionnelles très différentes de celles du tissu sain d'origine.

Le but de l'imagerie fonctionnelle est de détecter précocement ces modifications pour améliorer la prise en charge thérapeutique.

Définitions

Le rehaussement tissulaire est la somme de deux phénomènes principaux (22) :

- La perfusion dans le réseau microcirculatoire : la molécule de l'agent de contraste passant du réseau artérielle au système capillaire pour ressortir par le réseau veineux.
- L'accumulation dans l'interstitium par fuite capillaire si la paroi capillaire est perméable à l'agent de contraste.

Le terme de « perfusion sanguine » correspond au passage du sang à travers le réseau microcirculatoire d'un organe ou d'un tissu.

Les termes de « perméabilité capillaire » et de « fuite capillaire » font référence au passage, à travers la paroi capillaire (considérée comme une membrane semi-perméable), d'un composé qui diffuse ensuite dans l'espace extravasculaire du tissu (*figure 7A et 7B*)

Les principaux paramètres physiologique de la microcirculation sont (22) :

- **le débit sanguin tissulaire** (FT) correspond au débit sanguin entrant et sortant d'un volume de tissu (exprimé en mL de sang/min/100 mL de tissu). Par exemple, pour le cerveau, on parle de flux sanguin cérébral (Cerebral Blood Flow : CBF). Le débit sanguin tissulaire est souvent désigné par le terme abrégé et ambigu de « perfusion »

- **le volume sanguin tissulaire** (VST) ou fraction volumique sanguine (VS) correspond au volume de sang capillaire contenu dans un certain volume de tissu. Ce rapport est exprimé en mL de sang/100 mL de tissu ou en %. Par exemple, pour le cerveau, on parle de volume sanguin cérébral (Cerebral Blood Volume : CBV). Le volume sanguin tissulaire est souvent désigné par le terme impropre de « volume sanguin ».
- **le temps de transit moyen intracapillaire** (TTM), correspond au temps moyen que met le sang pour traverser le réseau capillaire (temps entre l'entrée artérielle et la sortie veineuse) (exprimé en s).
- **la perméabilité fois la surface** ($P \times S$ souvent noté PS) correspond au débit de molécules traversant les membranes capillaires dans un certain volume de tissu (exprimé en mL/min/100 mL de tissu). PS dépend non seulement des caractéristiques de la paroi capillaire, mais également de l'agent de contraste utilisé. PS est parfois noté Ktrans, mais en fait la correspondance entre PS et Ktrans n'est vérifiée que dans des conditions très particulières.
- **la constante volumique de transfert : Ktrans** est un mélange complexe entre le débit sanguin tissulaire FTet PS en proportions variant selon le régime circulatoire et les conditions de mesures.

Courbes de rehaussement

L'arrivée du traceur jusqu'à la tumeur dépend du débit sanguin. Plus la « perfusion » est élevée, plus le produit de contraste arrive rapidement dans les capillaires tumoraux, et plus le rehaussement observé en imagerie est rapide. Plus les microvaisseaux sont nombreux, plus la quantité de produit de contraste intra tumorale est élevée, et plus le rehaussement est intense.

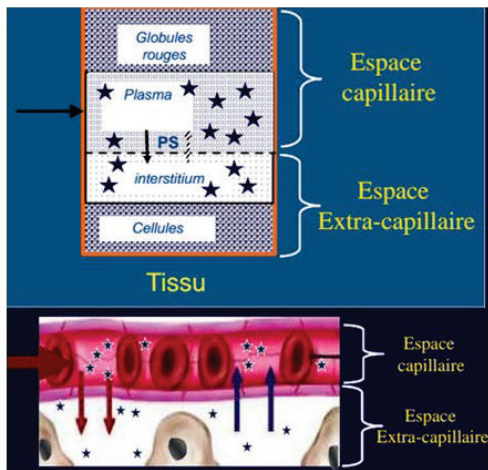
L'intensité du rehaussement est liée au volume sanguin. Les microvaisseaux tumoraux sont anormalement perméables et laissent passer le produit de contraste vers l'interstitium. Il en résulte qu'une part du rehaussement tumoral est due à la présence de produit de contraste dans l'interstitium.

La vitesse et l'amplitude du rehaussement lié aux échanges entre le plasma et l'interstitium dépendent respectivement de la perméabilité capillaire et du volume de dilution dans l'interstitium.

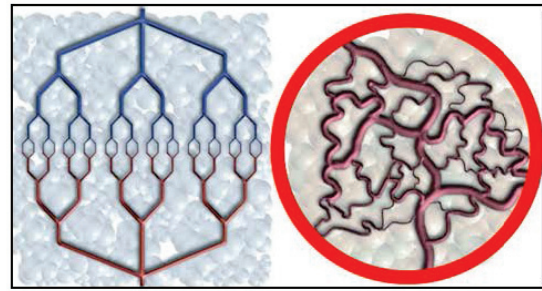
L'arrivée du produit de contraste dans les capillaires tumoraux précède le passage vers l'interstitium.

En résumé la cinétique de rehaussement tissulaire visible en imagerie est la somme de la composante plasmatique et de la composante interstitielle. Il en découle différentes phases sur les courbes de rehaussement (*figure 7C*) :

- Une phase initiale brève (10 à 20 secondes) avec des modifications rapides, qui reflètent la perfusion et le volume sanguin.
- Une phase un peu plus tardive avec des cinétiques d'intensité de signal plus lentes qui dépendent de la perméabilité capillaire et du volume interstitiel (23).



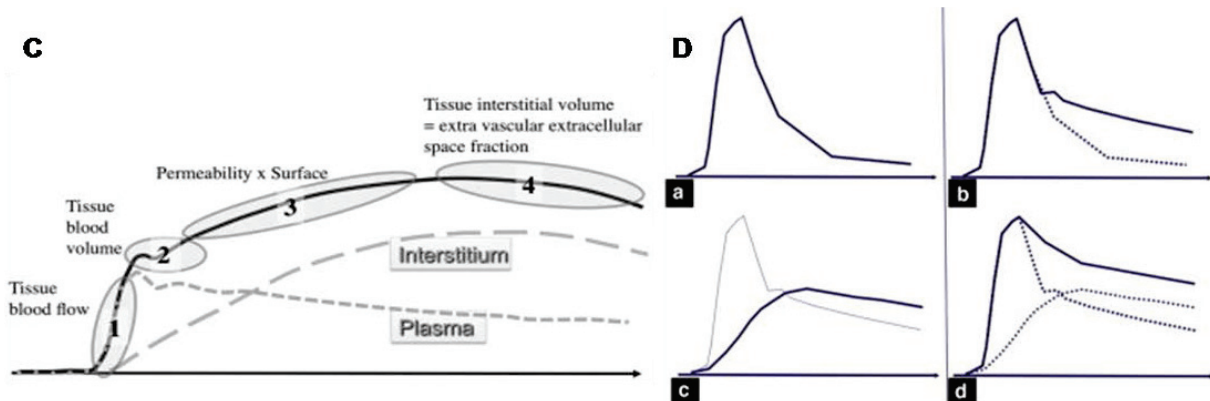
A



B

Figure 7 : La perfusion
Iconographie d'après C.-A Cuenod

A : Répartition de l'agent de contraste dans un tissu (cerveau excepté) : Le PDC ne rentre ni dans les cellules ni dans les globules rouges. Le PDC provenant du sang peut diffuser dans l'interstitium à travers la paroi endothéliale des capillaires. **B :** Schématisation d'un réseau capillaire normal (à gauche) et de la microcirculation en cas d'angiogénèse tumorale (à droite).



C : Les différentes phases de la courbe de rehaussement :

Phase initiale brève (10 à 20 secondes) : reflet de la perfusion et le volume sanguin (1 et 2).

Phase plus tardive avec des cinétiques d'intensité de signal plus lentes : reflet de la perméabilité capillaire et du volume interstitiel (3 et 4)

D : Rehaussement tissulaire après injection d'un bolus d'agent de contraste.

Courbe a : l'agent de contraste reste en intra capillaire (exemple du cerveau) et est éliminé totalement par le rein au premier passage.

Courbe b : Le PDC n'est pas éliminé instantanément, la décroissance du signal est beaucoup plus lente.

Courbe c : Quand le PDC peut fuir à travers la paroi capillaire dans l'espace interstitiel, il s'accumule dans l'interstitium et sera éliminé plus tard (lorsque la concentration de PDC plasmatique sera < à celle de l'interstitium).

b. Mesure de la microcirculation en IRM

Initialement développée en médecine nucléaire, plusieurs techniques d'analyse de la microcirculation par imagerie en coupe ont été développées. Les premières publications datent des années 1980 avec des acquisitions en scanner (24). Actuellement cette technique d'imagerie est utilisée en échographie, en scanner et en IRM.

En IRM il existe de nombreuses méthodes permettant d'analyser la microcirculation : DCE-IRM, DSC-IRM, Spin Labeling, Diffusion IVIM, BOLD

La stratégie la plus couramment utilisée consiste à analyser la cinétique de passage à travers les tissus d'un agent de contraste injecté en bolus.

Pour cela il existe 2 méthodes principales :

- ***L'étude du rehaussement positif*** : utilisée en pondération T1 appelée « Dynamic Contrast Enhanced Imaging » DCE-Imaging.
- ***L'étude du rehaussement négatif*** : utilisée avec des séquences IRM pondérées T2/T2*.
Les effets de susceptibilité induits par le premier passage du bolus d'agent de contraste entraînent une chute de signal. La technique est appelée « Dynamic Susceptibility Contrast-MRI » DSC-IRM. Cette technique est utilisée couramment au niveau du cerveau. Son analyse implique en théorie que la barrière hémato-encéphalique soit intacte et imperméable aux agents de contraste.

Paramètres d'acquisition

Afin de pouvoir analyser correctement les données fonctionnelles, il est important d'insister sur l'importance d'une standardisation préalable pour définir à l'avance un protocole d'acquisition qui dépend de l'organe exploré.

Pour cela plusieurs paramètres doivent être définis :

- La **résolution temporelle** de l'acquisition (de quelques secondes à quelques minutes).
- la **durée totale de la mesure** (de quelques secondes à plusieurs minutes).
- le mode d'acquisition monocoupe, multicoupe ou 3D.
- **l'injection d'agent de contraste**, son mode d'injection (en bolus, en perfusion lente) son volume et sa concentration.

L'étude de la phase initiale rapide de la courbe de rehaussement nécessite une cadence d'image très élevée lors de l'acquisition (résolution temporelle de l'ordre d'une image par seconde).

En revanche, l'analyse de la perméabilité à la phase tardive peut être réalisée avec une résolution temporelle d'une image toutes les 10 à 20 secondes.

Les paramètres analysés dépendent des conditions d'acquisition.

Il est donc important de concevoir le protocole IRM à l'avance en fonction des paramètres que l'on veut mesurer.

Analyse des courbes de dynamique de rehaussement

- Description qualitative : visuelle

La cinétique de rehaussement est analysée en s'intéressant à :

- La vitesse de la phase de remplissage (wash-in)
- L'intensité maximale après cette phase de remplissage (pic)
- La cinétique après cette première phase (décroissance rapide ou wash-out (lavage), plateau ou augmentation lente).

Elle ne permet pas de donner des résultats chiffrés.

Le rehaussement peut être de 4 types (*figure 8*)

- Progressive sans wash out : courbe A
- Intense et précoce avec wash out important : courbe B
- Précoce avec wash out faible : courbe C
- Absent ou faible : courbe D

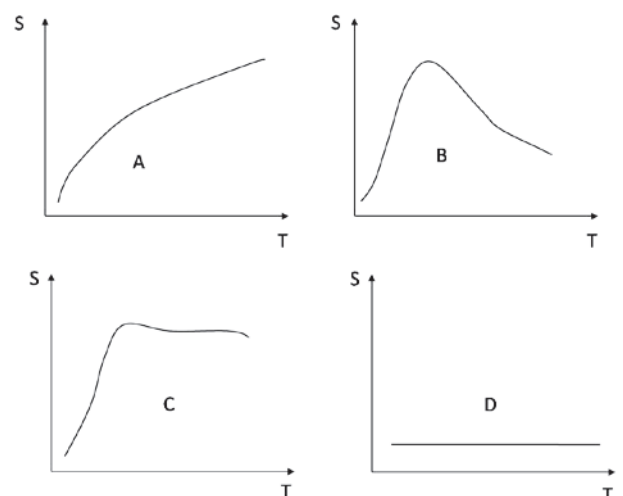


Figure 8 : Perfusion : Analyse visuelle

- **Description semi-quantitative**

Elle permet de mesurer différents paramètres (Figure 9) :

- La pente maximale de remplissage
- Le rehaussement maximal (SI_{max}) qui peut être exprimé en pourcentage ou en valeur absolue
- Le temps pour atteindre le pic (T_{pic})
- La pente de lavage (wash-out)

Ces paramètres peuvent être analysés par rapport au tissu sain de référence pour être reproductibles.

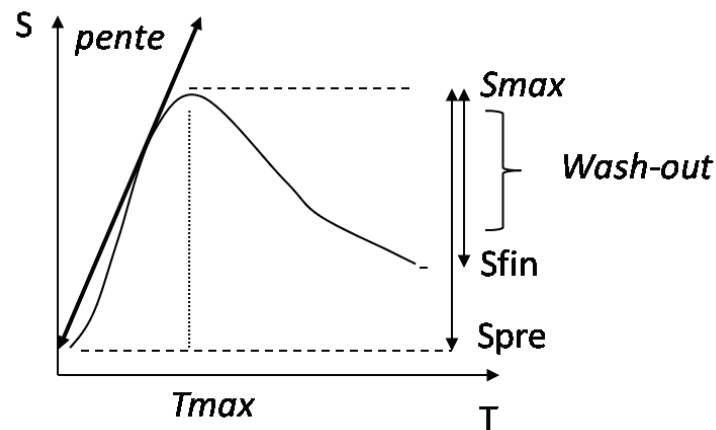


Figure 9 : Courbe de perfusion : description semi-quantitative

- **Analyse quantitative**

Elle permet d'obtenir des paramètres quantitatifs représentatifs comparables d'un patient à l'autre ou pour un même patient entre deux examens effectués avec les mêmes paramètres d'acquisition.

Elle est réalisée grâce à des modèles mathématiques qui prennent en compte la cinétique de rehaussement de l'artère alimentant le territoire étudié : En effet la cinétique du contraste varie en fonction du type d'injection et des conditions physiologiques du patient (insuffisance cardiaque).

Le modèle le plus utilisé et recommandé dans les consensus est celui de Tofts (25).

Cette analyse nécessite un logiciel spécifiquement adapté qui permet d'accéder au débit de perfusion tissulaire, à la fraction volumique sanguine et interstitielle, au temps de transit moyen et à la perméabilité capillaire (K_{trans}) .

Pour pouvoir mesurer la totalité des paramètres il faut idéalement une fréquence d'acquisition faible et une durée d'acquisition longue.

Actuellement il n'existe pas de valeur seuil de perfusion, de perméabilité, de fractions volumiques sanguines ou interstitielles permettant de caractériser les tumeurs. De fait, on ne sait pas à partir de quelles valeurs, ces paramètres pharmacocinétiques signent la présence d'une angiogénèse tumorale.

L'enjeu actuel est de standardiser les protocoles pour permettre un essor de l'imagerie fonctionnelle.

Matériels et méthode

I. OBJECTIF DE L'ETUDE

Déterminer l'intérêt des séquences IRM fonctionnelles de perfusion et de diffusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide.

Déterminer les paramètres les plus pertinents pour différencier les types histologiques.

II. MATERIELS ET METHODES

A. Type d'étude

Il s'agit d'une étude prospective mono-centrique non randomisée réalisée dans le service d'imagerie du centre Antoine Lacassagne de Nice en collaboration avec le service de chirurgie ORL.

B. Période de l'étude

L'étude a été menée de juin 2012 à mai 2014.

C. Critères d'inclusion et de non inclusion

Les patients inclus présentaient une masse clinique de nature indéterminée de la parotide.

Les critères d'exclusion étaient :

- La présence d'une contre-indication absolue à l'IRM (pace maker, valve cardiaque, défibrillateurs cardiaques implantables, corps étranger métallique oculaire).
- Un antécédent de tumeur parotidienne antérieurement traitée.

D. Description de la population de l'étude

Pendant la période de l'étude nous avons réalisées une IRM chez 53 patients présentant une masse parotidienne.

15 lésions ont été exclues de l'analyse statistique compte tenu de l'absence de prise en charge chirurgicale après l'IRM.

Nous avons exclu un cas unique de lymphome parotidien.

Les 42 tumeurs parotidiennes restantes sur une population de 38 patients ont été incluses dans l'étude.

Les caractéristiques des patients inclus dans l'analyse statistique sont résumées dans le tableau

Tous les patients ont bénéficié d'une chirurgie parotidienne avec analyse histologique définitive par un pathologiste du centre.

E. Description du protocole d'IRM Parotidienne utilisé.

Les séquences ont été réalisées grâce à une IRM 1,5 Tesla de la marque General Electric avec une antenne céphalique.

Plusieurs séquences ont été utilisées :

- Séquence axial T1 spin écho (TE : 7.4 ms ; TR : 858 ms ; épaisseur de coupe : 3 mm ; espace intercoupe : 1 mm ; matrice 320x256 ; FOV : 24 cm ; temps d'acquisition : 2min 05s).
- Séquence axial T2 Propeller (TE : 126.208 ms ; TR : 6401 ms ; épaisseur : 3 mm ; espace intercoupe : 1 mm ; matrice : 256 × 192 ; FOV : 24 cm ; temps d'acquisition : 2 min 08 s) .
- Séquences axiale et coronale T2 Fat Sat Propeller.
- Séquence axiale diffusion Propeller b0, b1000 (TE : 85.746ms ; TR : 5172 ms ; train d'écho : 16 ; épaisseur : 5 mm ; gap : 1 mm ; angle de bascule : 90 ° ; matrice 128x128 ; FOV : 24 cm ; temps d'acquisition : 4 min 29 s)
- Séquence axial perfusion T1 LAVA (Injection : 0,2 ml /kg à 2 ml /seconde avec bolus pulsé, acquisition 2 secondes après le début de l'injection TE : 1.9 ms ; TR : 5.6 ms, ,FOV = 28 cm ; épaisseur = 4 mm , 16 phases ,résolution temporelle = 14 secondes, temps d'acquisition : 3 min 21 s)
- Séquences axiale et coronale T1 FSE avec FAT SAT après injection intraveineuse de sels de gadolinium (TE : 16 ms ; TR : 706 ms ; matrice : 320x256 ; épaisseur : 3 mm ; gap : 1 mm ; FOV : 24 cm ; temps d'acquisition : 2 min 07s)

F. Recueil des données

Les données ont été analysées par un radiologue sur une console d'interprétation de type avantage window GE utilisé en routine. La standardisation de la méthode a été privilégiée afin de permettre une reproductibilité intra centre et inter centre.

a. Analyse morphologique

Le **signal en T1** était jugé comme hypointense quand le signal de la tumeur était égal ou inférieur au signal musculaire et hyperintense lorsqu'il était supérieur à celui des muscles.

Le **signal en pondération T2** était évalué en comparaison avec le signal du tissu parotidien normal.

Pour les lésions hétérogènes, le signal du contingent majoritaire était pris en compte.

Le rehaussement après gadolinium de la portion tissulaire était caractérisé comme suit : homogène hétérogène ou en anneau.

Les **contours** de la lésion étaient classés en : nets, lobulés ou irréguliers.

La présence d'une **portion kystique** ou en **hyper signal T1** était indiquée.

La topographie lésionnelle était classée de la façon suivante :

- lobe profond, lobe superficiel ou la totalité de la glande : La limite entre lobe profond et lobe superficiel était la ligne virtuelle tracée entre le bord latéral du muscle digastrique et l'angle latéral de la mandibule.
- En hauteur : pole supérieur, tiers moyen, pole inférieur ou toute la glande.

L'atteinte ganglionnaire était définie comme positive en cas d'adénomégalie visible (petit axe >10mm) au niveau des aires ganglionnaires cervicales.

b. Analyse fonctionnelle

Perfusion :

Le ROI était tracé à « main levée » de manière à prendre en compte la majeure partie de la lésion :

Les zones kystiques ou nécrotiques (non rehaussées après injection), hémorragiques en hypersignal T1 spontanée étaient prises en compte.

- Analyse qualitative : *(figure 10)*

La courbe de perfusion a été analysée visuellement et classée suivant 4 profils de courbes :

A : Rehaussement progressive sans wash out.

B : Rehaussement intense et précoce avec wash out important.

C : Rehaussement précoce avec wash out faible.

D : Pas de rehaussement.

- Analyse semi-quantitative *(figure 11)*

Le calcul des différents paramètres semi –quantitatifs était réalisé par le logiciel de post traitement readyview de General Electric.

Différents paramètres étaient étudiés au niveau de la tumeur et au niveau de la glande saine homo ou controlatérale :

Au niveau de la tumeur étaient indiqués les éléments suivants :

- Le signal avant rehaussement : SIPRE exprimé en valeur absolue.
- Le temps précédant la prise de contraste : TPRE exprimé en secondes.
- L'intensité maximale de la prise de contraste : SIMAX hauteur du pic exprimé en valeur absolue.
- Le SIPIC : 1ère valeur du signal répondant à $SIPIC > [0,9(SIMAX - SIPRE)] + SIPRE$.
- Le TPIC correspondant au temps du SIPIC exprimé en secondes.
- SIFIN était défini comme le signal à la fin de l'acquisition (à TFIN).
- La pente de lavage ou wash out : $(SIMAX - SIFIN) / (SIMAX - SIPRE) \times 100$: exprimé en pourcentage.
- L'aire sous la courbe : « Enhancement Integral » ou « Intégrale de Rehaussement : AUC mesurée entre le début du rehaussement (TPRE et la fin de l'injection TFIN).
- Le lavage ou wash out était calculé de la façon suivante : $(SIMAX - SIFIN) / (SIMAX - SIPRE) \times 100$ exprimé en pourcentage.

Au niveau de la parotide saine

- Le signal avant rehaussement : SIPRE exprimé en valeur absolue
- Le temps précédant la prise de contraste : TPRE exprimé en secondes
- L'intensité maximale de la prise de contraste : SIMAX hauteur du pic exprimé en valeur absolue
- L'aire sous la courbe

La morphologie de la courbe de perfusion étaient classées suivant 4 profils de courbes selon le modèle de Yabuuchi (26)(figure 11).

- Type A : $T_{pic} > 120$ secondes
- Type B : $T_{pic} < \text{ou} = \text{à } 120$ secondes avec un wash out $> \text{ou} = \text{à } 30\%$
- Type C : $T_{pic} < \text{ou} = \text{à } 120$ secondes avec un wash out $< \text{à } 30\%$
- Type D : courbe plate sans rehaussement

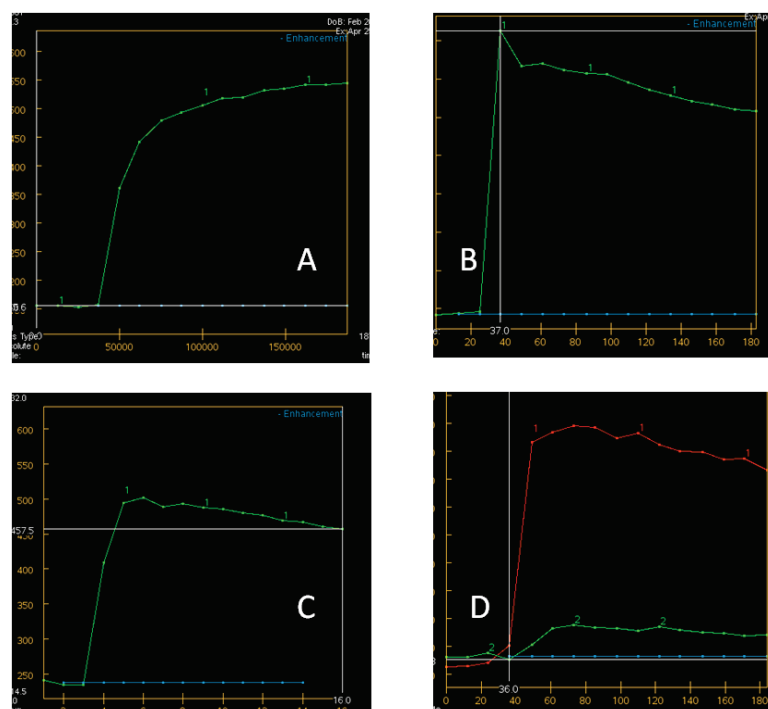


Figure 10 : Analyse visuelle : Profils de rehaussement (courbe verte)

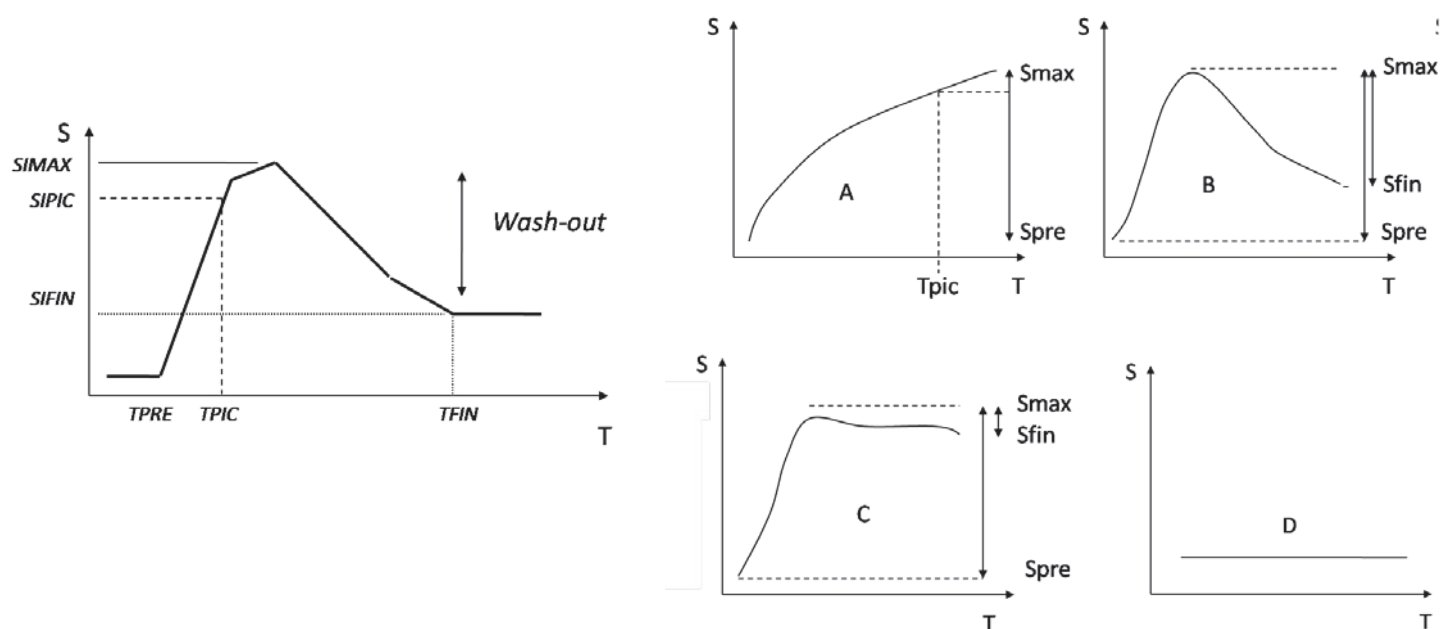


Figure 11 : Différentes courbes de perfusion selon le TPIC et le wash-out :

Analyse semi-quantitative

Diffusion et calcul du coefficient d'ADC :

La région d'intérêt (ROI) pour l'analyse de la diffusion était calquée sur celle tracée pour la perfusion, ajustée en cas de mouvements du patient entre les deux séquences : Contrairement au ROI défini pour la perfusion nous avons exclu les zones kystiques ou nécrotiques (non rehaussées après injection) , hémorragiques ou en hypersignal T1 spontanée.

- Analyse qualitative visuelle :

Le signal de la lésion était comparé au parenchyme parotidien sain avoisinant ou controlatéral.

- Analyse quantitative

Le résultat était exprimé sous la forme du coefficient d'ADC de la tumeur exprimée mm² par seconde et sous la forme d'un rapport de coefficient de diffusion apparent (ratio) comparativement au parenchyme sain (Ratio = ADC tumeur / ADC parotide saine).

c. Résultats histologiques

Les différents types histologiques ont été classés de deux manières :

1. **En 4 catégories** suivant le type histologique :
 - **Groupe 1 : Adénome pléomorphe (AP)**
 - **Groupe 2 : Tumeurs de Whartin (W)**
 - **Groupe 3 : Autres tumeurs bénignes (autres bénins)**
 - **Groupe 4 : Carcinome (K)**
2. **En 2 groupes : Benin** (groupe 1+2+3) ou **malin** (groupe 4)

G. Analyse statistique

Toutes les analyses statistiques ont été réalisées au risque $\alpha=5\%$ en hypothèse bilatérale à l'aide du logiciel R.3.0.2 sous Windows.

Les données qualitatives ont été présentées sous formes de fréquence absolue, fréquence relative, intervalle de confiance à 95%, pourcentage de données manquantes.

Ces données ont été comparées à l'aide de test du Chi2 ou de test de Fisher en cas de non-respect des conditions d'application du Chi2.

Les données quantitatives ont été présentées sous formes d'histogramme, boxplot, médiane, extrême, moyenne, écart type et pourcentage de données manquantes.

Ces données ont été comparées à l'aide de test T de Student ou test de Mann-Withney en cas de non-respect des conditions d'application du test de Student.

Les caractéristiques des variables diagnostiques ont été évaluées à l'aide des mesures classiques : Vrai Positif (VP), Faux Positif (FP), Vrai Négatif (VN), Faux Négatif (FN), Valeur Prédictive Positive (VPP), Valeur Prédictive Négative (VPN), Sensibilité, Spécificité, courbe ROC (Receiver Operating Characteristic) et calcul de l'Aire Sous la Courbe (ASC) de ROC.

Les corrélations entre les diverses variables diagnostiques entre elles et avec les catégories anatomopathologiques ont été évaluées à l'aide d'Analyse en Composante Principale Focalisée.

RESULTATS

L'ensemble des résultats est présenté dans les *tableaux 4 et 5*.

42 tumeurs parotidiennes sur une population de 38 patients ont été analysées (4 patients présentaient deux tumeurs simultanées).

La répartition du type histologique des 42 lésions étudiées est présentée dans le *tableau 6*.

La population de l'étude était composée de 20 femmes et 18 hommes âgés de 16 ans à 82 ans (âge moyen de $56,1 \pm 16,1$ ans).

La population était composée de 37 tumeurs bénignes (88 %) et 5 tumeurs malignes (12%)

Le diamètre tumoral moyen était de 24 ± 13 mm avec un diamètre minimal de 6 mm et maximal de 71 mm.

Tableau 6 : répartition des types histologiques

| <i>Types histologiques</i> | <i>Nombre de lésions (n =42)</i> |
|--|----------------------------------|
| Tumeurs bénignes | 37 (88%) |
| Adénomes pléomorphes | 16 (38%) |
| Tumeurs de Whartin | 12 (28,5%) |
| Autres tumeurs bénignes | 9 (21,5%) |
| - Adénomes à cellules basales | 4 |
| - Myoépithéliome | 1 |
| - Hyperplasie lymphoïde bénigne | 1 |
| - Oncocytome | 1 |
| - Lésions kystiques | 2 |
| Tumeurs malignes | 5 (12%) |
| Carcinome adénoïde kystique de haut grade | 1 |
| Carcinome muco-épidermoïde de bas grade | 1 |
| Carcinome oncocyttaire | 1 |
| Carcinome indifférencié de type nasopharyngien | 1 |
| Métastase d'un adénocarcinome | 1 |

Tableau 4 : critères morphologiques des différentes tumeurs parotidiennes étudiées.

| N° | Age | Sexe | Nombre | Position | Coté | Lobe | ADP | Taille | Contours | T1 | T2 | HyperT1 |
|----|-----|------|----------|----------|------|------|-----|--------|----------|-------|-------|---------|
| 1 | 32 | H | unique | inf | D | S | non | 22 | Net | Iso | Iso | Non |
| 2 | 48 | H | multiple | sup | D | S | non | 24 | Net | Iso | Iso | Non |
| 3 | 28 | F | unique | sup | G | S | non | 14 | Net | Iso | hyper | Non |
| 4 | 63 | F | unique | tout | G | P+S | non | 48 | irrég | Iso | Inter | Non |
| 5 | 16 | F | unique | inf | G | P+S | non | 20 | Net | Iso | hyper | Non |
| 6 | 75 | H | unique | sup | D | P+S | non | 35 | lobulé | Iso | Iso | Non |
| 7 | 40 | F | unique | inf | G | P | non | 11 | Net | Iso | Hypo | Non |
| 8 | 48 | H | unique | 2/3 inf | D | P+S | non | 44 | Net | Iso | hyper | Non |
| 9 | 74 | F | unique | sup | G | P+S | non | 17 | irrég | hypo | Iso | Non |
| 10 | 50 | F | unique | inf | G | S | non | 26 | Net | Iso | hyper | Non |
| 11 | 47 | H | unique | 2/3 inf | G | P+S | non | 36 | Net | hyper | Hypo | Non |
| 12 | 31 | H | unique | 2/3 inf | D | S | non | 21 | lobulé | Iso | hyper | Non |
| 13 | 41 | F | unique | tout | G | P+S | non | 24 | Net | Iso | Iso | Non |
| 14 | 63 | H | unique | sup | D | P+S | non | 19 | lobulé | Iso | hyper | Non |
| 15 | 43 | H | unique | 2/3 inf | G | P+S | oui | 34 | irrég | Iso | hyper | Oui |
| 16 | 67 | H | unique | tout | G | P+S | non | 29 | Net | hypo | hyper | Non |
| 17 | 69 | F | unique | 2/3 inf | G | P+S | non | 20 | Net | Iso | Iso | Non |
| 18 | 69 | F | unique | sup | G | S | non | 15 | irrég | Iso | Inter | non |
| 19 | 53 | H | multiple | 2/3 inf | G | P+S | non | 26 | Net | Iso | Hypo | oui |
| 20 | 53 | H | multiple | moyen | D | P | non | 18 | Net | Iso | Hypo | oui |
| 21 | 81 | F | unique | sup | G | S | non | 12 | Net | Iso | Hypo | non |
| 22 | 42 | H | unique | sup | G | P+S | oui | 20 | irrég | hypo | Hypo | non |

| | | | | | | | | | | | | |
|----|----|---|----------|---------|---|-----|-----|----|--------|-------|-------|-----|
| 23 | 50 | F | unique | tout | G | P+S | non | 50 | Net | Iso | hyper | non |
| 24 | 46 | H | unique | inf | D | S | non | 15 | Net | Iso | Hypo | oui |
| 25 | 69 | H | multiple | tout | G | P+S | non | 71 | Net | hypo | Hypo | oui |
| 26 | 69 | H | multiple | sup | D | S | non | 17 | Net | hypo | Hypo | oui |
| 27 | 67 | F | unique | inf | G | S | non | 9 | lobulé | iso | hyper | non |
| 28 | 77 | H | multiple | 2/3 inf | D | P+S | non | 33 | Net | iso | Iso | non |
| 29 | 77 | H | multiple | inf | D | S | non | 6 | Net | iso | Iso | non |
| 30 | 46 | H | unique | inf | G | P+S | non | 37 | Net | iso | Iso | oui |
| 31 | 50 | H | unique | inf | G | S | non | 18 | Net | hyper | Iso | oui |
| 32 | 69 | F | unique | moyen | D | S | non | 9 | Net | iso | Iso | non |
| 33 | 31 | F | unique | tout | D | S | non | 38 | Net | iso | Hypo | non |
| 34 | 54 | H | unique | tout | D | P+S | oui | 36 | irrég | iso | Inter | non |
| 35 | 52 | F | unique | sup | D | S | non | 11 | lobulé | iso | hyper | non |
| 36 | 67 | H | unique | inf | G | S | non | 10 | lobulé | iso | hyper | non |
| 37 | 71 | F | unique | moyen | D | S | non | 22 | lobulé | iso | hyper | non |
| 38 | 54 | F | multiple | moyen | G | P+S | non | 16 | Net | hyper | Hypo | oui |
| 39 | 54 | F | multiple | inf | G | S | non | 15 | Net | hyper | Hypo | oui |
| 40 | 82 | F | unique | moyen | G | S | non | 17 | lobulé | iso | hyper | non |
| 41 | 78 | F | unique | moyen | G | S | non | 24 | lobulé | iso | hyper | oui |
| 42 | 69 | F | unique | moyen | G | P+S | non | 21 | lobulé | iso | hyper | non |

S : lobe superficiel, P : lobe profond, irrég : irrégulier, microK : portion microkystique < 1cm , macroK : portion macrokystique

Tableau 5 : critères fonctionnels de diffusion et perfusion des différentes tumeurs

| N° | ADC T (mm ² s-1) | ADC sain (mm ² s-1) | Ratio ADC | Courbe | SIPRE | TPRE (s) | SIMAX | SIPICT | TPIC (s) | SIFIN | TFIN (s) |
|----|--------------------------------|-----------------------------------|--------------|--------|-------|-------------|-------|--------|-------------|-------|-------------|
| 1 | 1 | 1,43 | 0,70 | C | 236 | 22 | 537 | 527 | 45 | 480 | 169 |
| 2 | 0.1 | 1,5 | 0,80 | C | 357 | 25 | 1011 | 970 | 50 | 958 | 189 |
| 3 | 2,4 | 1,5 | 1,60 | A | 246 | 12 | 616 | 616 | 189 | 627 | 189 |
| 4 | 1,2 | 2,5 | 0,48 | C | 191 | 12 | 481 | 453 | 95 | 481 | 179 |
| 5 | 2,70 | 2 | 1,35 | A | 91 | 31 | 220 | 214 | 131 | 218 | 151 |
| 6 | 1,9 | 1,7 | 1,12 | A | 235 | 24 | 497 | 476 | 123 | 497 | 187 |
| 7 | 1,3 | 2 | 0,65 | B | 140 | 13 | 336 | 336 | 38 | 267 | 190 |
| 8 | 2,6 | 1,4 | 1,86 | C | 206 | 25 | 482 | 455 | 100 | 482 | 184 |
| 9 | 1,1 | 1,5 | 0,73 | B | 154 | 25 | 444 | 444 | 37 | 310 | 183 |
| 10 | 1,8 | 2,2 | 0,82 | C | 155 | 37 | 544 | 518 | 112 | 544 | 187 |
| 11 | 1,2 | 2 | 0,60 | B | 231 | 25 | 449 | 449 | 37 | 310 | 187 |
| 12 | 2,1 | 1,2 | 1,75 | C | 239 | 11 | 519 | 494 | 102 | 519 | 169 |
| 13 | 1,7 | 1,6 | 1,06 | A | 169 | 26 | 274 | 260 | 165 | 274 | 190 |
| 14 | 2,3 | 2 | 1,15 | C | 240 | 15 | 735 | 690 | 113 | 735 | 211 |
| 15 | 1,1 | 1,9 | 0,58 | C | 202 | 37 | 492 | 492 | 62 | 462 | 185 |
| 16 | 2,3 | 1,5 | 1,53 | A | 282 | 28 | 673 | 639 | 140 | 676 | 210 |
| 17 | 1,4 | 1,3 | 1,08 | A | 134 | 26 | 307 | 289 | 140 | 307 | 189 |
| 18 | 1,5 | 1,3 | 1,15 | C | 447 | 28 | 1236 | 1236 | 55 | 1192 | 209 |
| 19 | NC | NC | NC | B | 191 | 21 | 459 | 459 | 31 | 298 | 152 |
| 20 | NC | NC | NC | B | 147 | 21 | 325 | 325 | 31 | 225 | 152 |

| | | | | | | | | | | | |
|----|-----|------|------|---|-----|----|------|------|-----|------|-----|
| 21 | 1,9 | 2,2 | 0,86 | B | 204 | 12 | 464 | 464 | 36 | 355 | 184 |
| 22 | 1,2 | 2 | 0,60 | C | 143 | 25 | 474 | 461 | 50 | 459 | 187 |
| 23 | 2,3 | 2 | 1,15 | A | 165 | 25 | 338 | 321 | 163 | 338 | 188 |
| 24 | 1,6 | 1,6 | 1,00 | B | 460 | 14 | 889 | 889 | 28 | 633 | 213 |
| 25 | 1,5 | 2,4 | 0,63 | B | 389 | 15 | 737 | 737 | 31 | 534 | 229 |
| 26 | 1,7 | 2,4 | 0,71 | B | 494 | 15 | 1045 | 1045 | 31 | 699 | 229 |
| 27 | 2,1 | 1,5 | 1,40 | C | 414 | 37 | 1479 | 1384 | 112 | 1443 | 281 |
| 28 | 2,2 | 1,9 | 1,16 | B | 105 | 25 | 275 | 261 | 37 | 222 | 186 |
| 29 | 1,5 | 1,9 | 0,79 | B | 156 | 25 | 400 | 381 | 37 | 318 | 186 |
| 30 | 1 | 1,4 | 0,71 | B | 582 | 29 | 960 | 960 | 57 | 756 | 213 |
| 31 | 1,1 | 2,3 | 0,48 | B | 556 | 28 | 894 | 894 | 55 | 761 | 207 |
| 32 | 1,5 | 1,8 | 0,83 | C | 202 | 36 | 595 | 567 | 49 | 516 | 184 |
| 33 | 1,8 | 2,15 | 0,84 | C | 165 | 13 | 473 | 445 | 99 | 473 | 186 |
| 34 | 1,3 | 2 | 0,65 | C | 250 | 14 | 484 | 464 | 42 | 484 | 209 |
| 35 | 2 | 1,55 | 1,29 | A | 0 | 30 | 180 | 165 | 137 | 180 | 228 |
| 36 | 1,8 | 1,7 | 1,06 | C | 227 | 14 | 719 | 675 | 42 | 702 | 212 |
| 37 | 2,5 | 1,4 | 1,79 | A | 191 | 41 | 670 | 626 | 167 | 670 | 207 |
| 38 | 1,5 | 2 | 0,75 | B | 605 | 28 | 1043 | 1043 | 56 | 862 | 207 |
| 39 | 1,8 | 2 | 0,90 | B | 548 | 28 | 925 | 925 | 56 | 681 | 207 |
| 40 | 2,3 | 2,7 | 0,85 | A | 310 | 28 | 868 | 815 | 140 | 868 | 210 |
| 41 | 2,4 | 2 | 1,20 | B | 265 | 25 | 537 | 537 | 37 | 414 | 187 |
| 42 | 2,9 | 1,5 | 1,93 | D | 70 | 37 | 104 | 99 | 112 | 104 | 186 |

ADC T : ADC tumeur, Ratio ADC : ADC tumeur /ADC sain, définition des paramètres : Cf matériels et méthodes

De nombreux critères morphologiques et fonctionnels ont été recueillis, leur pertinence diagnostique a été analysé en « composante principale focalisée » et est illustrée par la *figure 12*.

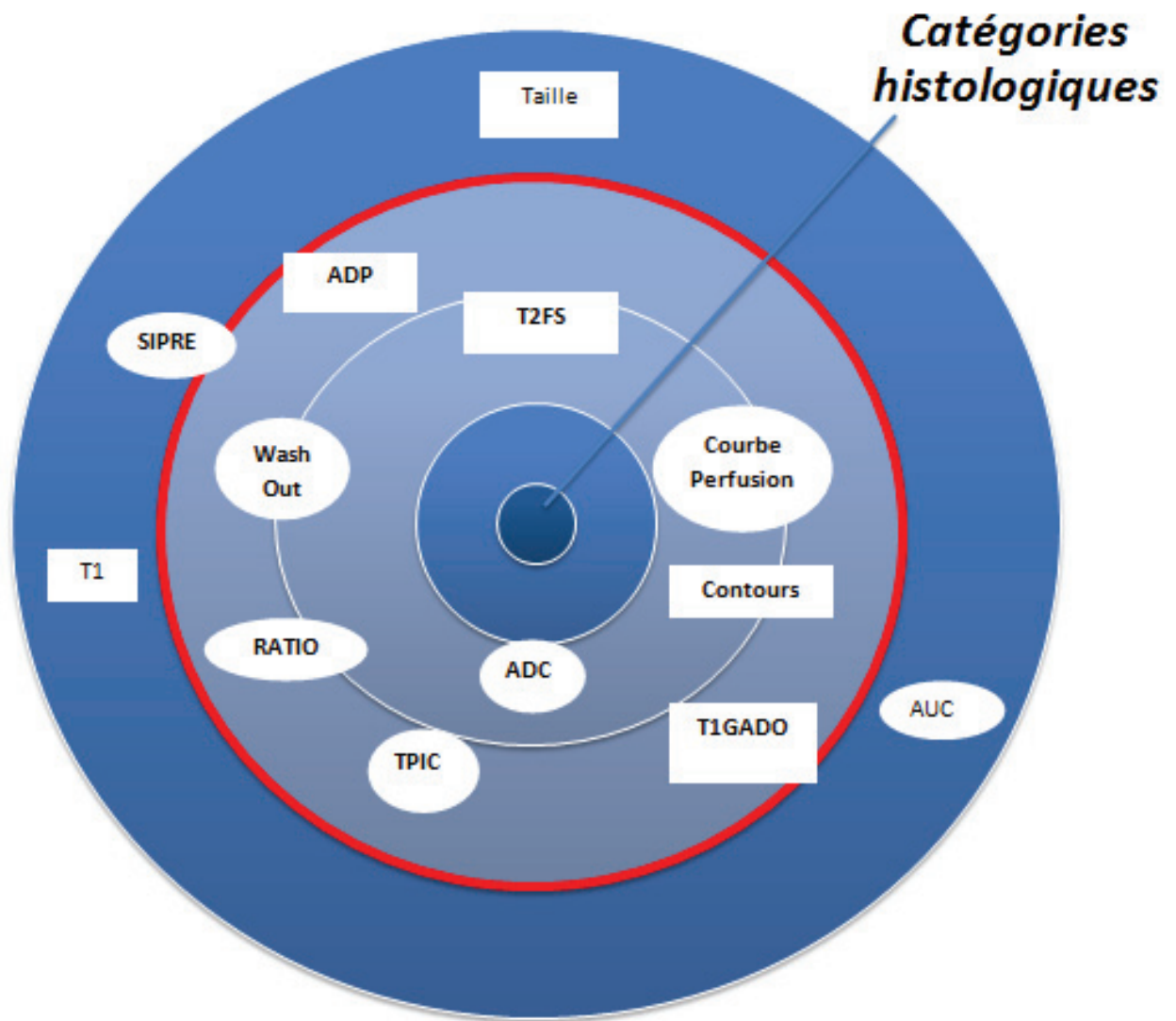


Figure 12 : Analyse des critères en « composante principale focalisée »

Les variables à l'intérieur de l'orbite rouge sont différentes entre les 4 catégories histologiques ($p < 0,05$) : ADP (présence d'adénomegalie), ADC, Ratio, T1 gado (type de rehaussement après injection), TPIC, wash out, T2FS (signal en T2 après saturation de la graisse), contours, courbe de perfusion. Les variables situées à l'extérieur de ce cercle ne sont pas significatives.

I. DONNEES MORPHOLOGIQUES

Les résultats sont présentés dans le *tableau 7*.

Tableau 7 : Critères morphologiques des différentes tumeurs :

| | Adénome pléomorphe | Whartin | Autres bénins | Carcinome | p |
|----------------------------------|-----------------------|-----------|---------------|-----------|---------|
| TOTAL | 16 | 12 | 9 | 5 | |
| SEXE | | | | | 0.2 |
| Homme | 5 (31.2) | 8 (66.7) | 6 (66.7) | 2 (40) | |
| Femme | 11 (68.8) | 4 (33.3) | 3 (33.3) | 3 (60) | |
| MULTIPLICITE | | | | | 0.002 |
| Unique | 16 (100) | 6 (50) | 6 (66.7) | 5 (100) | |
| Multiple | 0 (0) | 6 (50) | 3 (33.3) | 0 (0) | |
| POSITION (cranio-caudale) | | | | | 0.5 |
| Supérieur | 3 (18.8) | 1 (8.3) | 4 (44.4) | 2 (40) | |
| Moyen | 2 (12.5) | 3 (25) | 2 (22.2) | 0 (0) | |
| Inférieur | 4 (25) | 5 (41.7) | 2 (22.2) | 0 (0) | |
| Moyen et inf | 3 (18.8) | 2 (16.7) | 1 (11.1) | 1 (20) | |
| Tout | 4 (25) | 1 (8.3) | 0 (0) | 2 (40) | |
| LOBE | | | | | 0.4 |
| Superficiel | 9 (56.2) | 5 (41.7) | 5 (55.6) | 1 (20) | |
| Profond | 0 (0) | 2 (16.7) | 0 (0) | 0 (0) | |
| Tout | 7 (43.8) | 5 (41.7) | 4 (44.4) | 4 (80) | |
| ADENOMEGALIE | | | | | 0.02 |
| Non | 16 (100) | 12 (100) | 8 (88.9) | 3 (60) | |
| Oui | 0 (0) | 0 (0) | 1 (11.1) | 2 (40) | |
| CONTOURS | | | | | < 0.001 |
| Nets | 9 (56.2) | 11 (91.7) | 6 (66.7) | 0 (0) | |
| Lobulé | 7 (43.8) | 1 (8.3) | 2 (22.2) | 0 (0) | |
| Irrégulier | 0 (0) | 0 (0) | 1 (11.1) | 5 (100) | |
| SIGNAL MAJORITAIRE EN T1 | | | | | 0.05 |
| Iso | 15 (93.8) | 6 (50) | 8 (88.9) | 4 (80) | |
| Hypo | 1 (6.2) | 2 (16.7) | 1 (11.1) | 1 (20) | |
| Hyper | 0 (0) | 4 (33.3) | 0 (0) | 0 (0) | |

| | | | | | |
|--|-----------|-----------|----------|--------|---------|
| PORTION EN HYPERT1 | | | | | < 0.001 |
| Non | 16 (100) | 2 (16.7) | 9 (100) | 4 (80) | |
| Oui | 0 (0) | 10 (83.3) | 0 (0) | 1 (20) | |
| SIGNAL MAJORITAIRE EN T2 | | | | | < 0.001 |
| Iso | 2 (12.5) | 2 (16.7) | 6 (66.7) | 1 (20) | |
| Hypo | 1 (6.2) | 9 (75) | 2 (22.2) | 0 (0) | |
| Hyper | 13 (81.2) | 1 (8.3) | 1 (11.1) | 1 (20) | |
| Intermédiaire | 0 (0) | 0 (0) | 0 (0) | 3 (60) | |
| SIGNAL EN T2FS >T2 | | | | | 0.01 |
| Non | 1 (6.7) | 6 (50) | 5 (55.6) | 3 (60) | |
| Oui | 14 (93.3) | 6 (50) | 4 (44.4) | 2 (40) | |
| PORTION KYSTIQUE | | | | | 0.03 |
| Non | 12 (75) | 9 (75) | 5 (55.6) | 2 (40) | |
| MacroK | 2 (12.5) | 3 (25) | 4 (44.4) | 0 (0) | |
| Microk | 2 (12.5) | 0 (0) | 0 (0) | 3 (60) | |
| PRISE DE CONTRASTE | | | | | 0.02 |
| Homogène | 4 (25) | 10 (83.3) | 6 (66.7) | 4 (80) | |
| Hétérogène | 11 (68.8) | 2 (16.7) | 2 (22.2) | 1 (20) | |
| Annulaire | 1 (6.2) | 0 (0) | 1 (11.1) | 0 (0) | |
| p calculé selon le test de Fischer ; Résultats donnés sous forme de l'effectif et du (%) | | | | | |

A. Analyse par groupe histologique

a. Adénome pléomorphe (figure 22)

Cette étude incluait 16 cas d'AP (38,1%) avec un diamètre maximal de 50mm (diamètre moyen = 20,5 mm)

La lésion était toujours unique.

Dans 9 cas (56.2 %) la lésion était située dans le lobe superficiel et dans 7 cas (43.8%) elle était à la fois profonde et superficielle.

Dans tous les cas les contours étaient réguliers ou lobulés

Le signal IRM était typique dans la majorité des cas (27) :

- Dans 15 cas (93.8%) lésion était en iso-signal T1
- L' hypersignal T2 était présent dans 13 cas (81.2%) avec une spécificité et une sensibilité élevée (spé = 88,5% ; sens = 81 %)

- Le signal était majoré en T2 fat sat dans 14 cas (93.3%) avec une spécificité élevée (93, 5%) mais une sensibilité faible (53%).

Dans 4 cas (25%) une portion kystique en hypersignal T2 était visualisée.

Dans 69 % des cas la lésion se rehaussait de manière hétérogène après injection de gadolinium .

b. Tumeur de Whartin (figure 23,24)

Cette étude incluait 12 tumeurs de Whartin (28,57%) avec un diamètre maximal de 71mm (diamètre moyen = 18 mm).

Dans 50 % des cas cette tumeur était multiple et /ou bilatérale chez le même patient.

Dans 5 cas (41,7%) la lésion était située dans le lobe superficiel et dans 5 cas (41.7%) la lésion était à la fois profonde et superficielle.

Dans presque la moitié des cas (41.7%) la lésion était située dans la partie inférieure de la glande.

Dans 11 cas (91.7%) les contours étaient réguliers avec dans 1 cas des contours lobulés.

Le signal en T1 était variable : Dans 83.3 % des lésions une zone en hypersignal T1 était présente avec une spécificité très élevée (97%) et une sensibilité de 83 %.

Dans 75 % des cas la tumeur était en hyposignal T2.

Dans 3 cas (25%) une portion kystique en hypersignal T2 était visualisée.

Dans 83 % des cas la lésion se rehaussait de manière homogène après injection de gadolinium .

c. Autres tumeurs bénignes (figures 25 à 27)

9 tumeurs bénignes qui ne correspondaient ni à un AP ni à une tumeur de Whartin ont été étudiées : 4 adénomes à cellules basales, 1 myoépithéliome (*figure 26*), 1 hyperplasie lymphoïde bénigne, 1 oncocytome, 2 lésions kystiques (*figure 25 et 27*)

Dans 8 cas sur 9 (89 %) ces tumeurs étaient en isosignal T1 .

Dans 8 cas sur 9 les contours étaient réguliers (nets ou lobulés).

Les 4 adénomes à cellules basales et le myoépithéliome présentaient les memes caractéristiques morphologiques : des contours réguliers , un rehaussement homogène , un isosignal T1 et T2.

d. Tumeurs malignes (figures 28 à 31)

5 tumeurs malignes ont été incluses : un carcinome adénoïde kystique de haut grade (*figure28*), un carcinome muco-épidermoïde de bas grade, un carcinome oncocytaire (*figure 29*), un carcinome indifférencié de type nasopharyngien (*figure30*) et une métastase parotidienne d'un adénocarcinome pulmonaire (*figure31*).

Le diamètre moyen était de 30 mm pour un diamètre maximal égal à 48 mm.

Dans tout les cas les contours tumoraux étaient irréguliers.

Dans 80 % des cas l'atteinte tumorale était à la fois profonde et superficielle.

Dans 60 % des cas on noté la présence d'adénomégalie.

En T1 elles étaient caractérisées par un isosignal ou un hyposignal (carcinome oncocytaire).

Seul un cas de tumeur maligne représenté par le carcinome indifférencié nasopharyngien présenté un signal similaire à la plupart des AP (iso signal T1 et un hyper signal T2).

Après injection de gadolinium la plupart de ces tumeurs présentait un rehaussement homogène sauf la métastase parotidienne de l'adénocarcinome pulmonaire qui se rehaussait de façon hétérogène.

B. Analyse univariée par critères

Sur le critère sexe, on ne dégage pas différence significative entre les 4 groupes histologiques.

Concernant le caractère multiple, seul les groupes W et autres bénins sont représentés de manière significative.

Les tumeurs étaient localisées sans différence significative en profondeur ou en hauteur dans la parotide.

La présence d'adénomégalie est observée uniquement dans le groupe malin et dans un cas du groupe autres tumeurs bénignes (un cas de tuberculose parotidienne pseudonodulaire : *figure 25*)

Les contours et le signal de la tumeur sont des critères significativement différents en fonction de l'histologie :

- Les contours irréguliers ne sont pas observés dans le groupe Whartin et Adénome pléomorphe ($p < 0,001$)
- En T1 La présence d'un hypersignal est uniquement visible dans le groupe Whartin à l'exception d'une lésion maligne présentant une portion en hypersignal T1 avec une spécificité très élevée (97%) et une sensibilité de 83 %. (*Figure 23*).

- En T2, le signal des AP est majoritairement hyperintense avec une spécificité et une sensibilité élevées (spé = 88,5% ; se = 81 %) (*figure 22*).
- De plus, la saturation graisse augmente ce signal tumoral dans la quasi-totalité des cas d'AP (93%) avec une spécificité élevée (93, 5%) mais une sensibilité faible (53%).

En revanche une portion kystique peut être observée dans chaque groupe histologique et après injection toutes les tumeurs quel que soit le groupe se rehaussent de manière homogène ou hétérogène.

On observe un rehaussement annulaire pour un cas d'AP et de kyste inflammatoire pseudo tumoral (*Figure 22B et 27C*).

II. DONNEES FONCTIONNELLES

Les différents résultats sont présentés dans le (tableau 8) :

| Tableau 8 : Variables quantitatives en fonction des 4 catégories histologiques | | | | | |
|---|-------------------------------|------------------------|----------------------|------------------|----------|
| | Adénome pléomorphe | Whartin | Autres bénins | Carcinome | p |
| Total | 16 | 12 | 9 | 5 | |
| ADC (mm2/s) moy (ET) | 2,1±0,4 | 1,5±0,4 | 1,7±0,6 | 1,2±0,2 | <0.001 * |
| RATIO moy(ET) | 1,3 ± 0,3 | 0,8 ± 0,2 | 1 ± 0,4 | 0,7± 0,3 | <0.001 * |
| SIPRE moy(ET) | 202.1 (93.9) | 384 (179.1) | 189.8 (84.7) | 248.8 (116) | 0.002 * |
| SIMAX moy(ET) | 568.6 (315.5) | 716.6 (277.5) | 484.1 (247.1) | 627.4 (340.7) | 0.335 |
| SIPIC moy(ET) | 537.9 (295.1) | 716.6 (277.5) | 467.3 (237.7) | 617.8 (346.1) | 0.222 |
| TPIC mediane(EIQ) | 134 (109.5,145.8) | 37 (31,55.2) | 49 (37,50) | 55 (42,62) | <0.001 * |
| TPIC_T Moy(ET) | 128 (35) | 40 (12) | 60 (33) | 58 (23) | |
| AUC mediane(EIQ) | 292.5 (197,386.2) | 203.5 (135.2,234.8) | 209 (153,320) | 230 (206,240) | 0.292 |
| WASH OUT mediane(EIQ) | 0 (0,0) | 57.3 (44.2,60.8) | 18.9 (4.5,31.2) | 5.6 (0,10.3) | <0.001 * |
| WASH OUT moy(ET) | 0,5 (1) | 53 (10,5) | 18 (15,5) | 12 ,5 (19) | |
| Moy : moyenne ; ET : écart-type ;EIQ : ecart inter-quartile ; * p significatif ; ratio = ADC tumeur /ADC sain | | | | | |

Parmi les critères fonctionnels recueillis, les valeurs **d'ADC, ratio, SIPRE, TPIC et de wash out** étaient significativement différentes entre les différents sous groupes ($p < 0.001$; $p < 0.001$; $p = 0.002$; $p < 0.001$; $p < 0.001$) (*tableau 9*).

De fait, l'analyse groupe par groupe a été recentrée sur ces seuls critères :

Tableau 9 : Différences significatives pour les critères quantitatifs entre les sous groupes histologiques deux à deux (Tests non paramétriques).

| | ADC | SIPRE | TPIC | WASH OUT |
|---|---------|-------|---------|----------|
| AP vs W | 0,003 | 0.1 | <0,0001 | <0,0001 |
| AP vs Autres Bénins | 0,03 | NS | 0.0004 | 0.008 |
| AP vs Carcinomes | <0,0001 | NS | 0.0002 | 0.005 |
| W vs Autre Bénins | NS | 0.04 | NS | 0.007 |
| W vs Carcinomes | NS | NS | NS | 0.0001 |
| Autres Bénins vs carcinomes | NS | NS | NS | NS |
| Benin vs Malin | 0,013 | NS | NS | NS |
| p < 0,05 significatif 0,05 < p < 0,1 tendance NS : non significatif | | | | |

Dans ce tableau **chaque groupe peut être différencié des autres grâce aux paramètres fonctionnels ($p < 0,05$) à l'exception de la discrimination entre autres bénins et carcinomes.**

Seule la diffusion (ADC) permet de différencier benin versus malin ($p < 0,05$).

A. Diffusion

Concernant l'interprétation toutes nos séquences de diffusion ont été analysables, sans artéfact.

La valeur moyenne d'ADC au niveau de la **glande saine était de $1,8 \pm 0,4. 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$.**

La valeur moyenne d'ADC du **groupe bénin était de $1,8 \pm 0,5. 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$.**

La valeur moyenne d'ADC du **groupe malin était de $1,2 \pm 0,2. 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$.**

L'ADC était significativement différents entre les 4 catégories ($p < 0.001$) et entre le groupe malin / bénin ($p = 0,013$).

a. Analyse groupe par groupe selon les 4 catégories définies précédemment

L'ADC de l'adénome pléomorphe est significativement supérieur à celui des 3 autres groupes (*figure13*) :

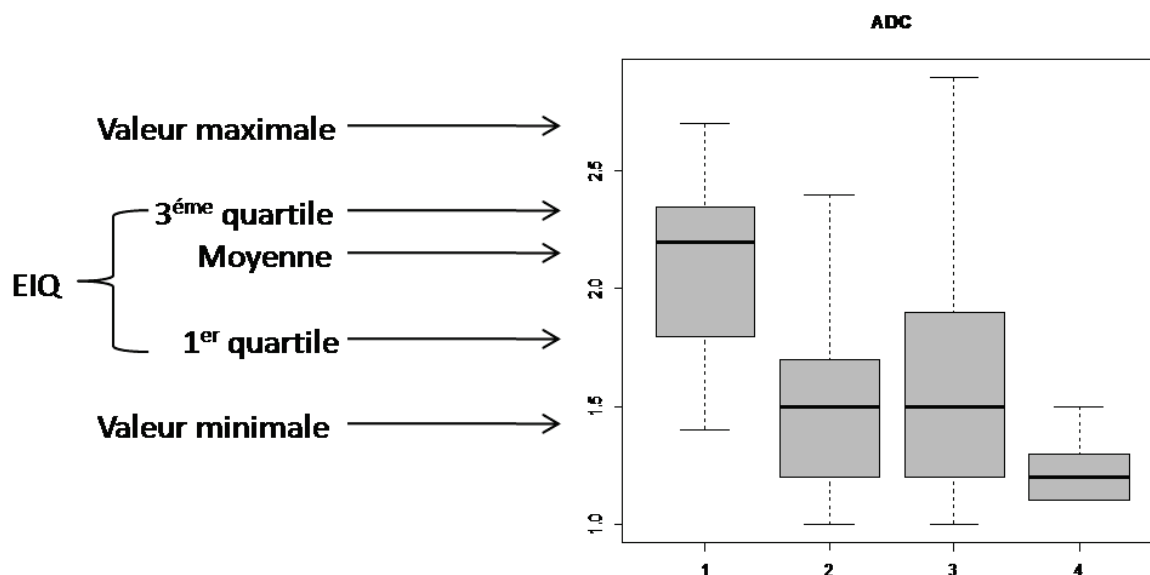


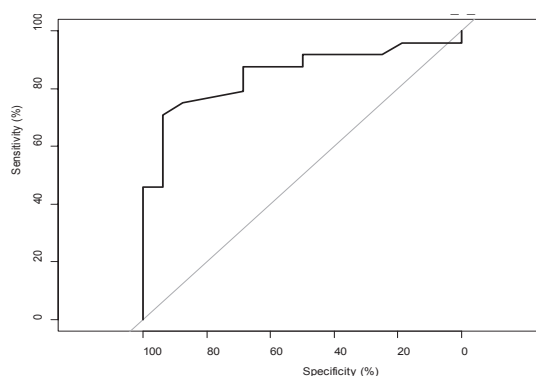
Figure 13 : Répartition des valeurs d'ADC selon les 4 catégories histologiques

EIQ : écart interquartile ; 1 = AP ; 2 := W ; 3 = autres bénins ; 4 := carcinomes

Un seuil d'ADC à $1,65 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ distingue l'AP des autres groupes avec une sensibilité élevée (94%) et une spécificité modérée (71%) (*figure14*).

Figure 14 : Courbe ROC des valeurs d'ADC pour différencier AP (groupe 1) versus groupes 2, 3,4

| Seuil d'ADC (mm ² /s) | 1.65 |
|----------------------------------|------|
| Spécificité (%) | 71 |
| Sensibilité (%) | 94 |
| VN | 17 |
| VP | 15 |
| FN | 1 |
| FP | 7 |
| VPP (%) | 68.2 |
| VPN (%) | 94.4 |



b. Analyse en bénin/malin

Un seuil d'ADC inférieur à 1.55 mm²/s permet de prédire la malignité avec une spécificité de 66% et une sensibilité de 100% (figure15).

Un ratio d'ADC inférieur à 0,74 permet de prédire la malignité avec une spécificité de 77% et une sensibilité de 80 % (figure16).

Figure 15 : Courbe ROC des valeurs d'ADC pour différencier bénin / malin

| | |
|--------------------------------|------|
| Seuil d'ADC mm ² /s | 1.55 |
| Spécificité (%) | 66 |
| Sensibilité (%) | 100 |
| VN | 23 |
| VP | 5 |
| FN | 0 |
| FP | 12 |
| VPN (%) | 100 |
| VPP (%) | 29 |

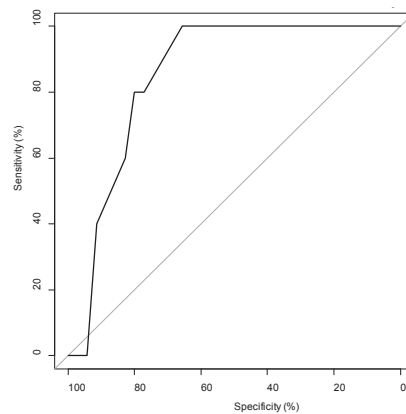
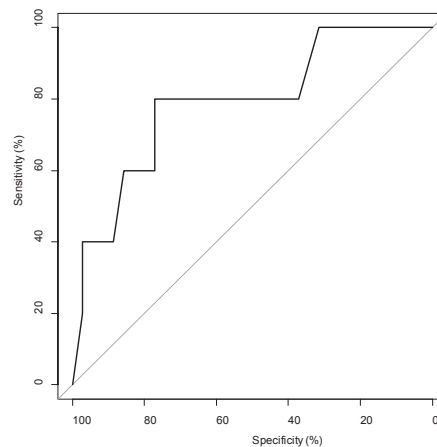


Figure 16 : Courbe ROC des valeurs du ratio ADC pour différencier bénin / malin

| | |
|--------------------------------|------|
| Seuil d'ADC mm ² /s | 0,74 |
| Spécificité (%) | 77 |
| Sensibilité (%) | 80 |
| VN | 27 |
| VP | 4 |
| FN | 1 |
| FP | 8 |
| VPP (%) | 96 |
| VPN (%) | 33 |



B. Perfusion

a. Qualitative : Type de courbe

Le tableau 10 montre la répartition des courbes de perfusion A,B,C et D (comme définies dans matériels et méthodes) en fonction des types histologiques :

| | | TYPE DE COURBE | | | |
|---|----|----------------|----|----|---|
| | | A | B | C | D |
| TYPE HISTOLOGIQUE | 42 | 10 | 16 | 15 | 1 |
| Tumeurs bénignes | 37 | 10 | 15 | 11 | 1 |
| Adénomes pléomorphes | 16 | 9 | - | 7 | - |
| Tumeurs de Whartin | 12 | - | 12 | - | - |
| Autres tumeurs bénignes | 9 | 1 | 3 | 4 | 1 |
| - Adénomes à cellules basales | 4 | - | 2 | 2 | - |
| - Myoépithéliome | 1 | 1 | - | - | - |
| - Hyperplasie lymphoïde bénigne | 1 | - | - | 1 | - |
| - Oncocytome | 1 | - | 1 | - | - |
| - Lésions kystiques | 2 | - | - | 1 | 1 |
| Tumeurs malignes | 5 | - | 1 | 4 | - |
| Carcinome adénoïde kystique de haut grade | 1 | - | - | 1 | - |
| Carcinome muco-épidermoïde de bas grade | 1 | - | | 1 | - |
| Carcinome oncocyttaire | 1 | - | 1 | - | - |
| Carcinome indifférencié nasopharyngien | 1 | - | - | 1 | - |
| Métastase d'un adénocarcinome | 1 | | - | 1 | - |

Tableau 10 : Type de courbe selon le type histologique

Les courbes de type A et D n'étaient retrouvées qu'en cas de lésions bénignes (AP, Autres bénins).

La courbe B est objectivée dans 15 tumeurs bénignes (W, autres bénins) et 1 tumeur maligne.

La courbe C est présente dans 11 tumeurs bénignes (AP, Autres bénins) et 4 tumeurs malignes.

Toutes les tumeurs de Whartin présentaient une courbe de perfusion de type B.

Dans notre étude, un rehaussement A ou C était présent pour l'AP avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 65%.

b. Quantitative : Valeurs de SIPRE, TPIC et de wash out

L'analyse du SIPRE permet de différencier significativement le W de AP et autres bénins.

Le SIPRE du Whartin étant significativement supérieur à ces deux groupes (*figure17*).

Le TPIC est également discriminant pour différencier l'adénome pléomorphe des autres tumeurs avec des valeurs significativement supérieures (*figure18*).

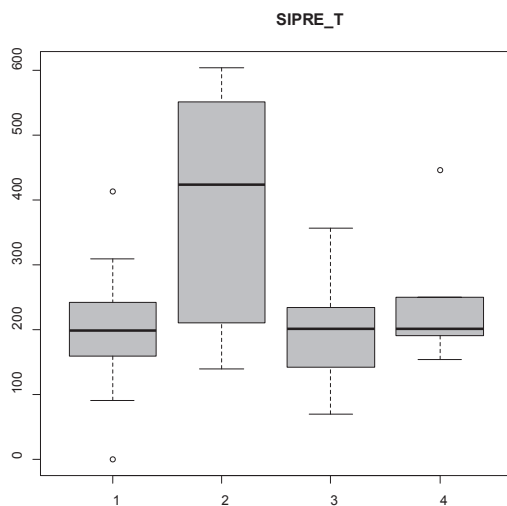


Figure 17 : Répartition des valeurs de SIPRE

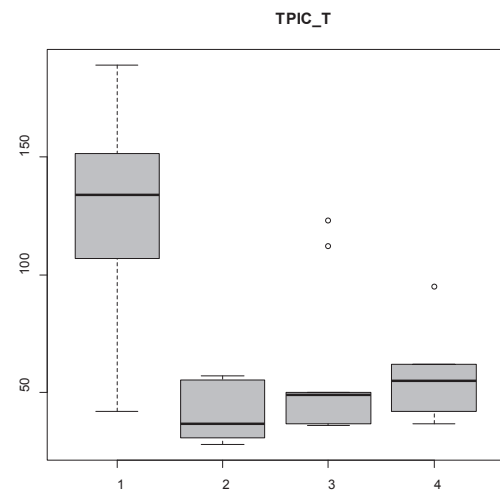
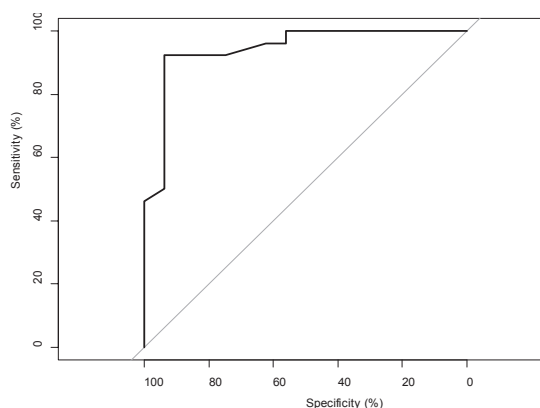


Figure 18 : Répartition des valeurs de TPIC

Une TPIC supérieur à 97 secondes oriente vers un AP avec une spécificité et une sensibilité très élevées (92% et 94%) (*figure19*).

Figure 19 : Courbe ROC de TPIC pour différencier l'AP (groupe 1) des groupes 2, 3,4

| | |
|--------------------------|-----------|
| Seuil de TPIC (s) | 97 |
| Spécificité (%) | 92 |
| Sensibilité (%) | 94 |
| VN | 24 |
| VP | 15 |
| FN | 1 |
| FP | 2 |
| VPP (%) | 96 |
| VPN (%) | 88.2 |



Le wash out est significativement différent pour différencier chaque sous groupe exceptées les autres tumeurs bénignes du carcinome.

Un wash out inférieur à 4% oriente vers un AP avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 85% (*figure20*) , tandis qu'un wash out supérieur à 34% oriente vers un W avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 93% (*figure21*).

Figure 20 : Courbe ROC de Wash out pour différencier l'AP (groupe 1) des groupes 2, 3,4

| | |
|---------------------------|----------|
| Seuil wash out (%) | 4 |
| Spécificité (%) | 85 |
| Sensibilité (%) | 100 |
| VN | 22 |
| VP | 16 |
| FN | 0 |
| FP | 4 |
| VPP (%) | 100 |
| VPN (%) | 80 |

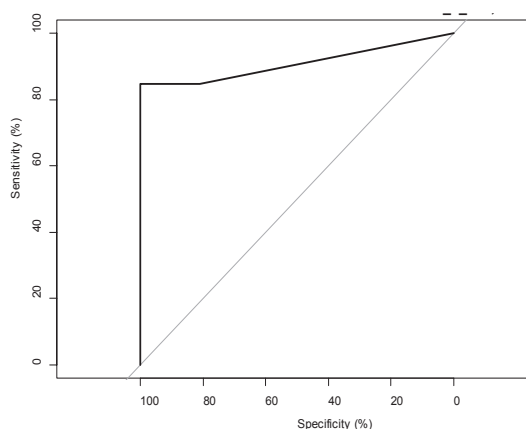
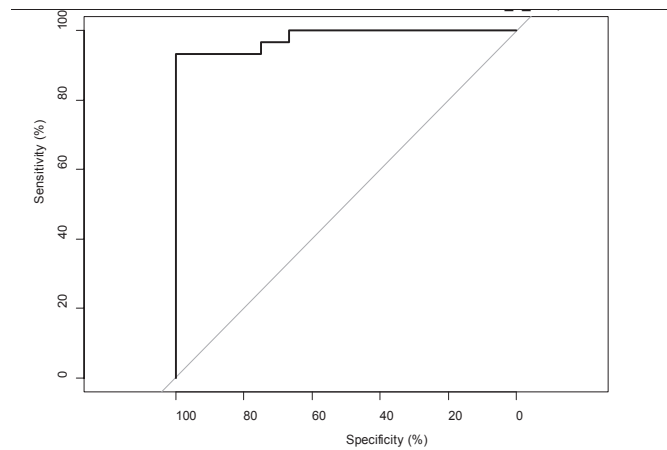


Figure 21 : Courbe ROC de Wash out pour différencier le W (groupe 2) des groupes 1, 3,4

| | |
|------------------|-----------|
| Seuil (%) | 34 |
| Spécificité (%) | 93 |
| sensibilité (%) | 100 |
| VN | 28 |
| VP | 12 |
| FN | 0 |
| FP | 2 |
| VPP (%) | 100 |
| VPN (%) | 86 |



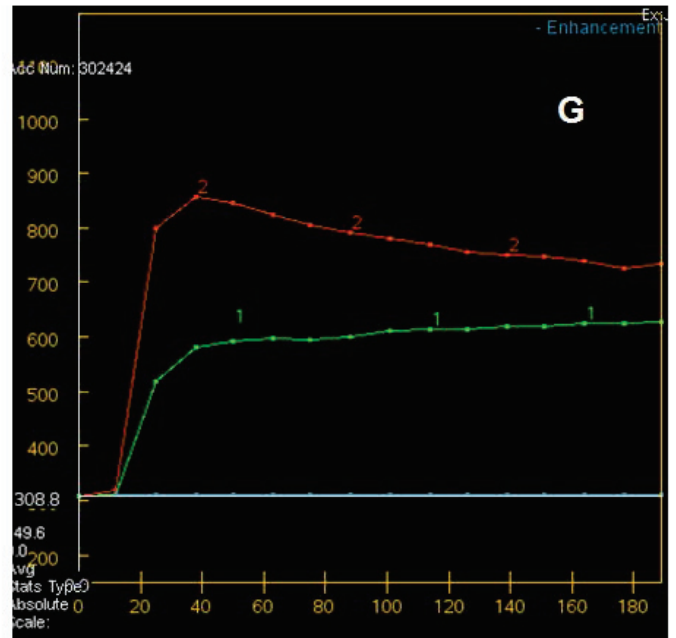
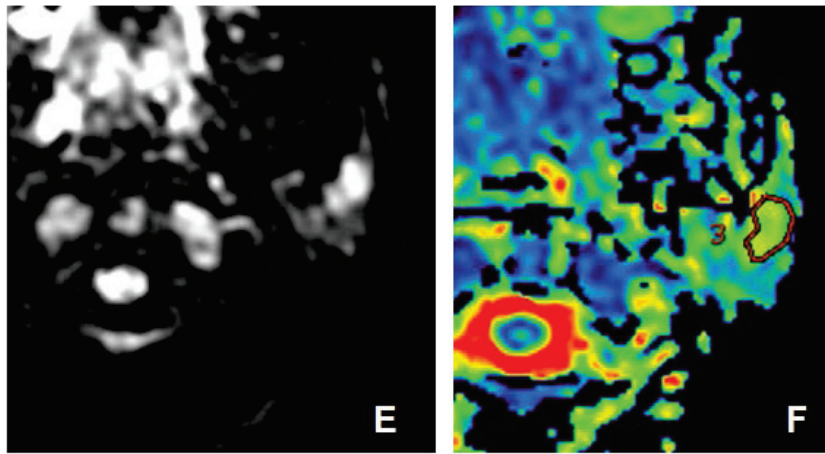
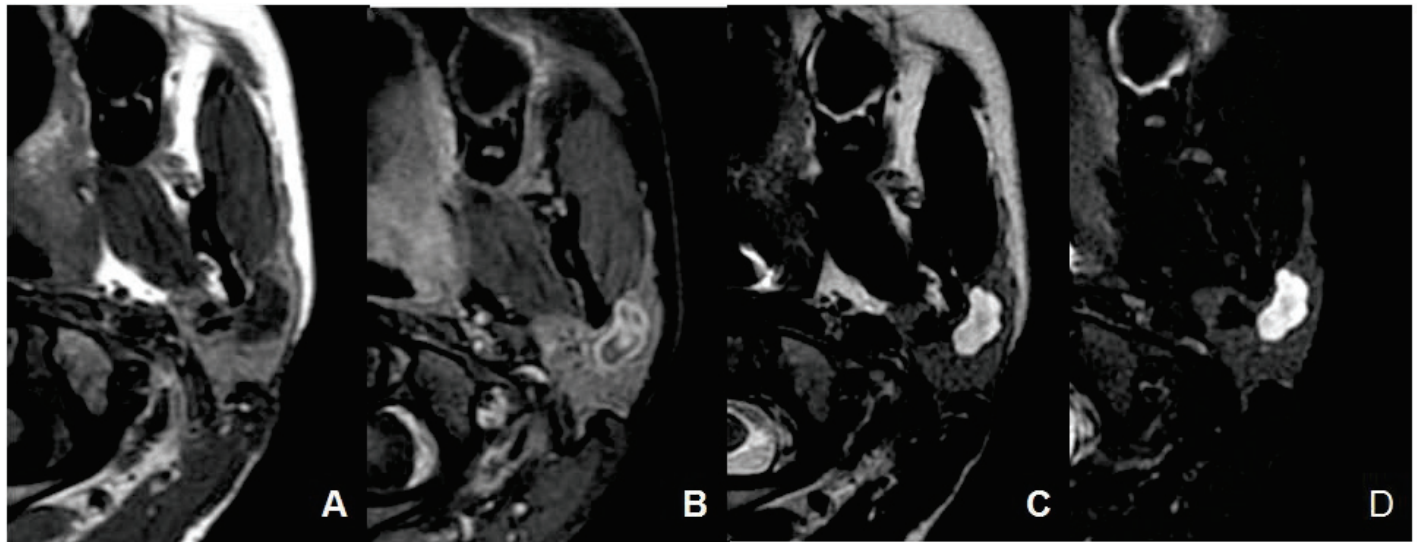


Figure 22 : Adénome pléomorphe du lobe superficiel de la parotide gauche (Lésion n°= 3)

A : Lésion en hyposignal T1.

B : Rehaussement annulaire après injection de gadolinium.

C et D : Hypersignal T2 (C) majoré en T2 après saturation de la graisse (D).

La lésion présente des contours lobulés.

E : Hypersignal diffusion à b1000 : $ADC=2,4.10^{-3}mm^2/s$

F : Carte paramétrique des valeurs d'ADC au sein de la lésion.

G : Courbe de perfusion n°1 (tumeur) : Rehaussement progressif selon une courbe de type A (TPIC=189s) ;

Courbe de perfusion n°2 (parotide saine).

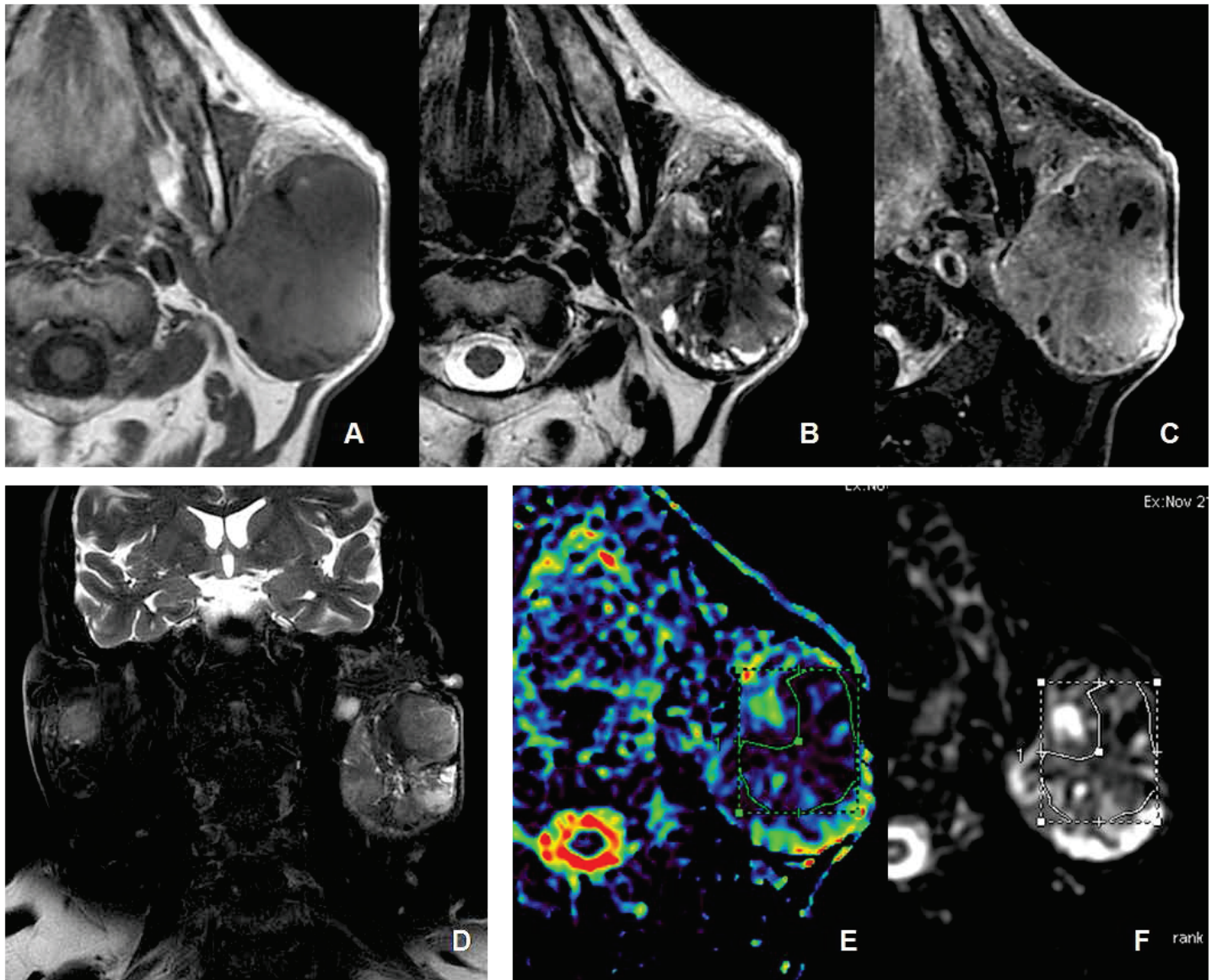


Figure 23 : Tumeur de Whartin

A : Lésion en isosignal T1 avec spot en hypersignal T1.

B : En T2 remaniements kystiques

C : Après injection de gadolinium le rehaussement de la portion tissulaire est hétérogène.

D : Séquence coronale T2FS : Volumineuse tumeur occupant la totalité de la glande et la déformant

E : Cartographie de diffusion

F : Séquence de diffusion à b 0 (pondération T2) : le ROI 1 est placé de manière à exclure les zones kystiques en hypersignal T2.

G : Courbe de perfusion et séquence axiale T1

injectée : le ROI 1 prend en compte la totalité de la tumeur. Courbe de type C (rehaussement intense et wash-out > 30%)

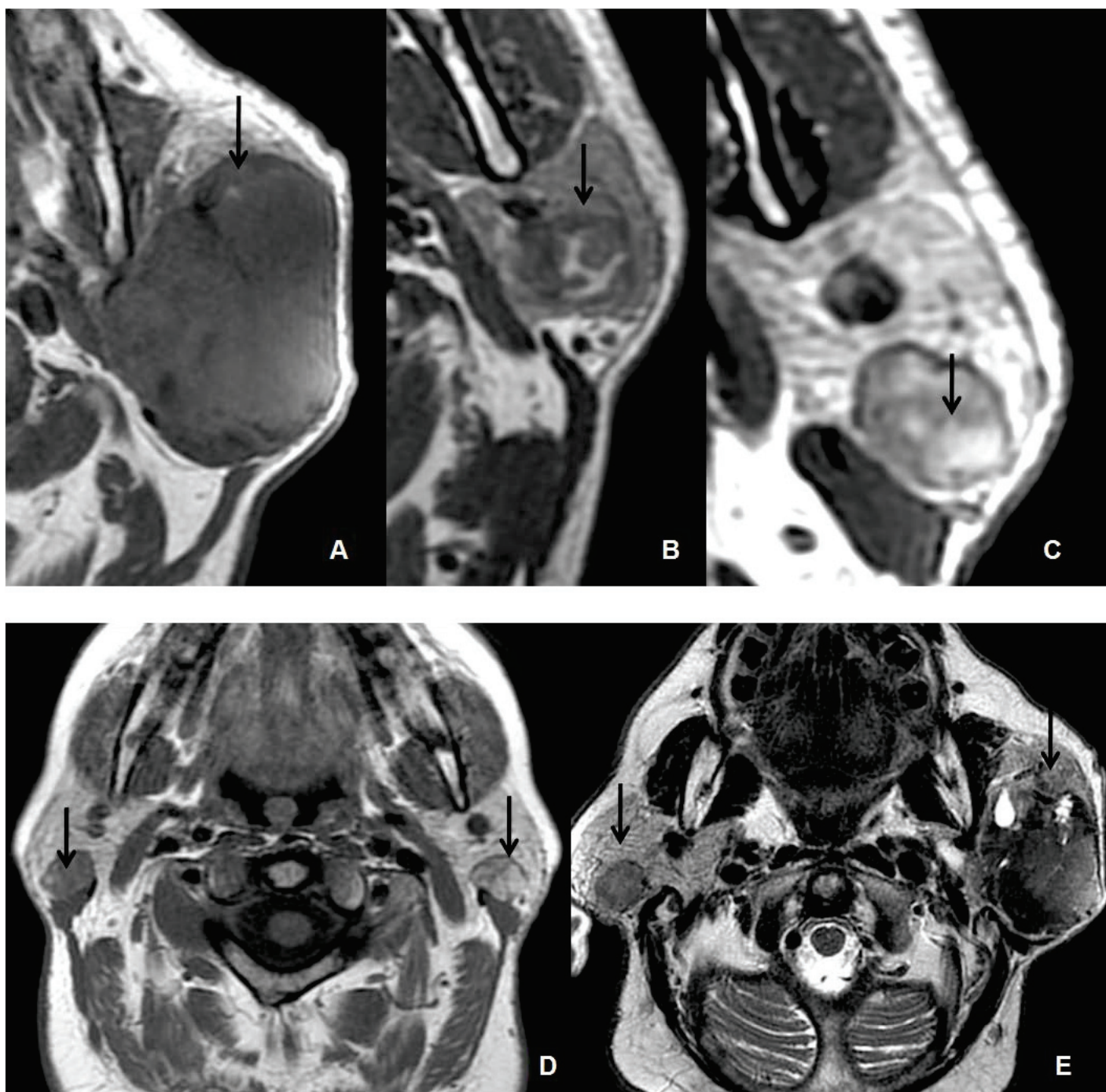


Figure 24 : Tumeurs de whartin caractérisées par un hypersignal T1 et la bilatéralité

A,B,C : Portion intralésionelle en hypersignal T1.

D : séquence axiale T1.

E : séquence axiale T2 : Deux cas de tumeurs de whartin bilatérales.

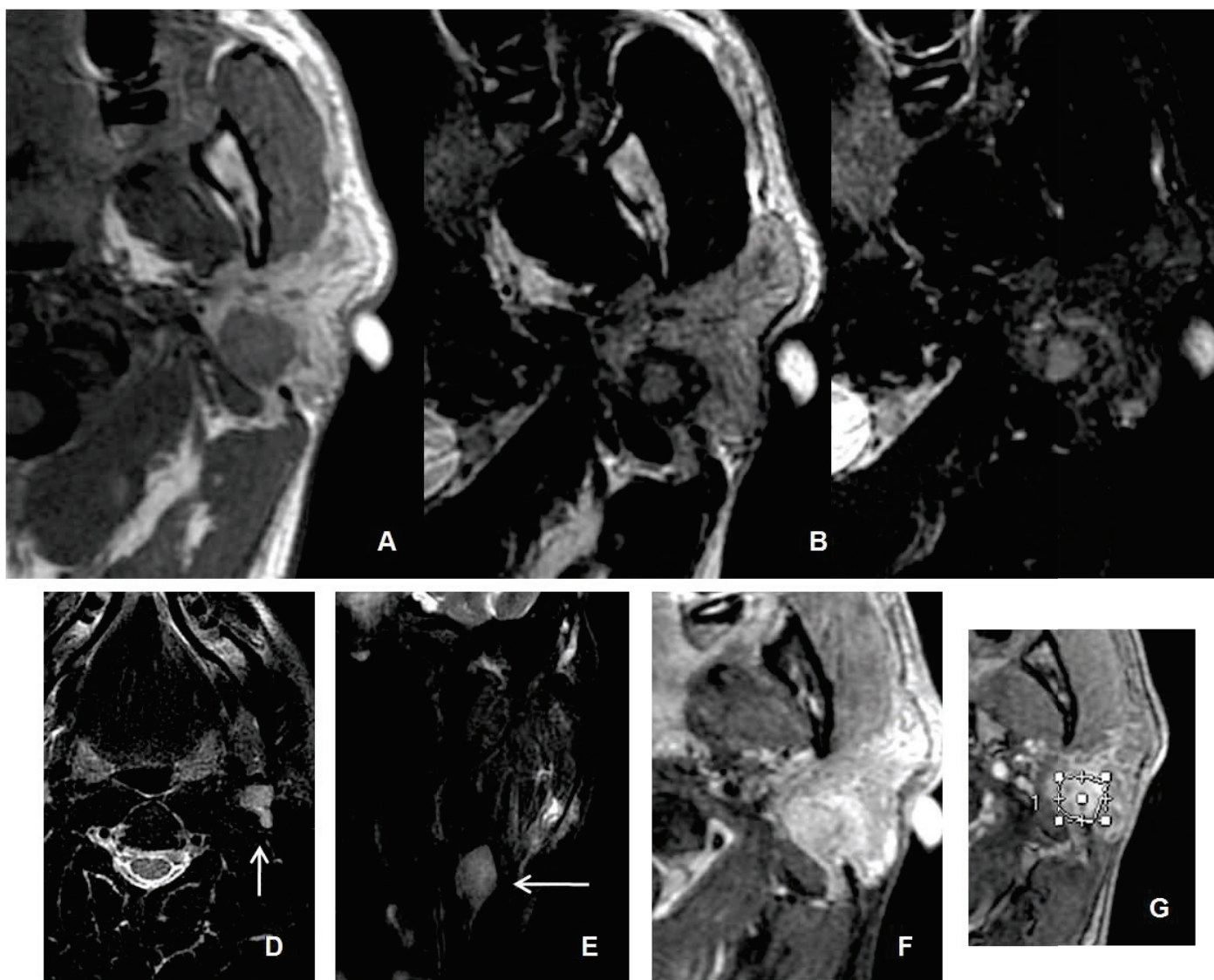


Figure 25 : Tuberculose parotidienne pseudotumorale (lésion n°= 22)

A : Lésion en isosignal T1.

B, C : Lésion hétérogène en T2 avec zone périphérique en hyposignal.

D, E : Séquences axiale et coronale T2FS : adénomégalie du secteur IIA gauche.

F : Axial T1FS après injection de gadolinium : le rehaussement est hétérogène.

G : le ROI 1 prend en compte la totalité de la tumeur.

H : La lésion se rehausse selon une courbe de type A.

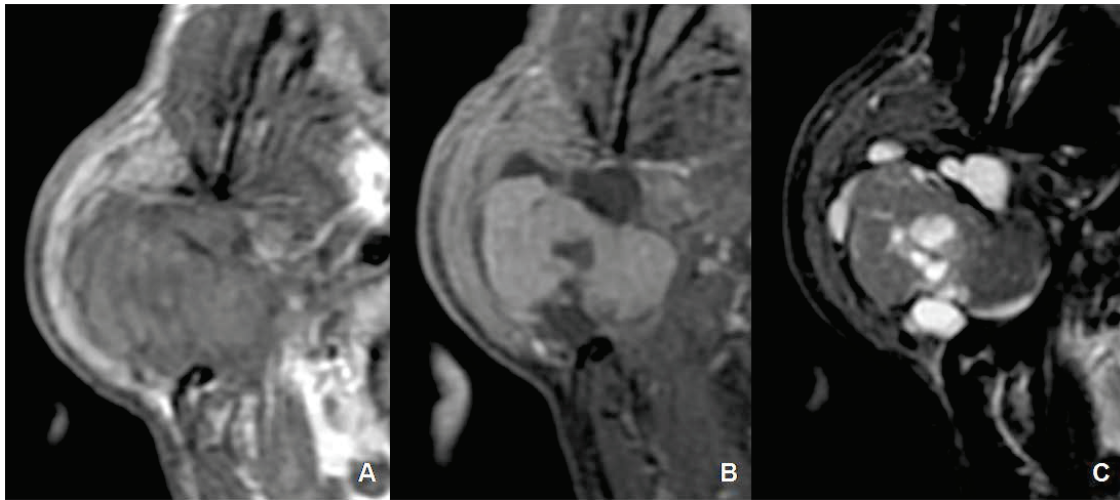


Figure 26 : Myoépithéliome (lésion n°=6).

A : Le contingent tissulaire est en isosignal T1 **B :** Rehaussement homogène du contingent tissulaire après injection de gadolinium **C :** Zones macrokystiques en hypersignal T2.

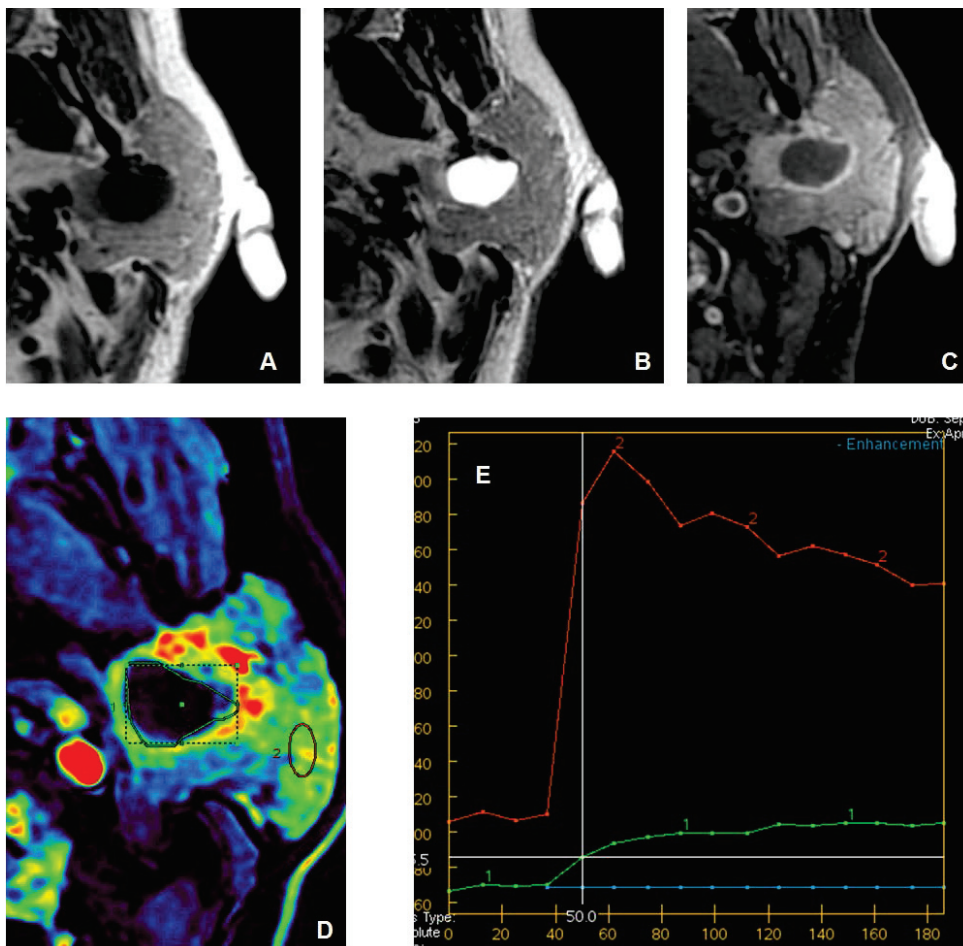


Figure 27 : Kyste inflammatoire (lésion n°= 42)

A : Lésion en hyposignal T1 **B :** Hypersignal T2 : lésion kystique **C :** Rehaussement annulaire.

D : Carte paramétrique de perfusion **E :** ROI 1 = lésion : courbe de perfusion plate (type D) en rapport avec la nature kystique de la lésion ; ROI 2 = parotide saine.

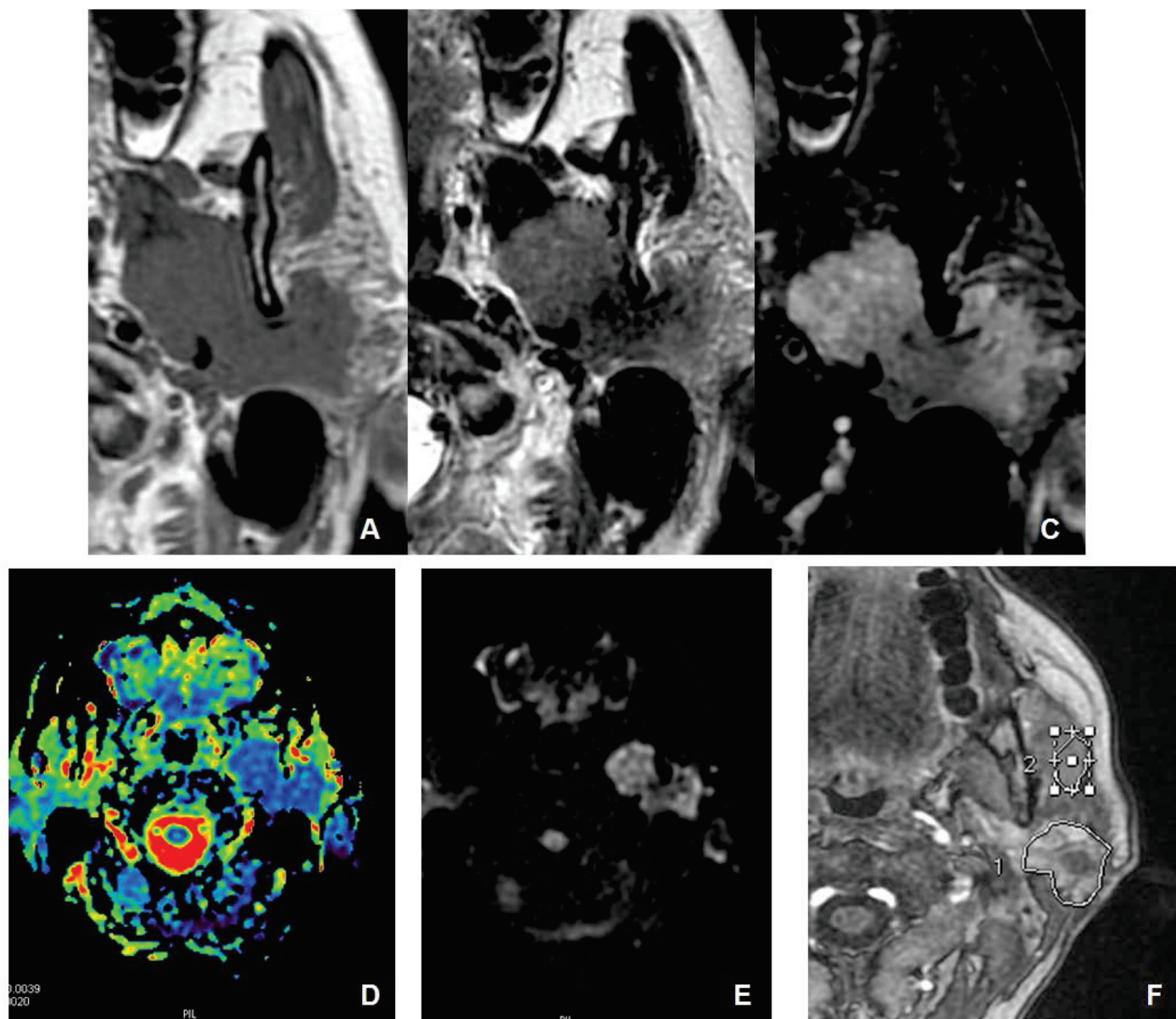


Figure 28 : Carcinome adénoïde kystique (lésion n°=4)

Lésion aux contours irréguliers du lobe profond et superficiel de la parotide gauche.

A : Lésion en isosignal T1

B : Signal T2 intermédiaire

C : Rehaussement intense et homogène après injection de gadolinium

D : Carte paramétrique montrant une chute de l'ADC au sein de la lésion (1,2.10⁻³mm²/s)

E : Hypersignal de la lésion en diffusion.

F : ROI1 : tumeur, ROI2 : glande saine.

G : Courbe de perfusion de type C (TPIC =95sec, Wash-out =0)

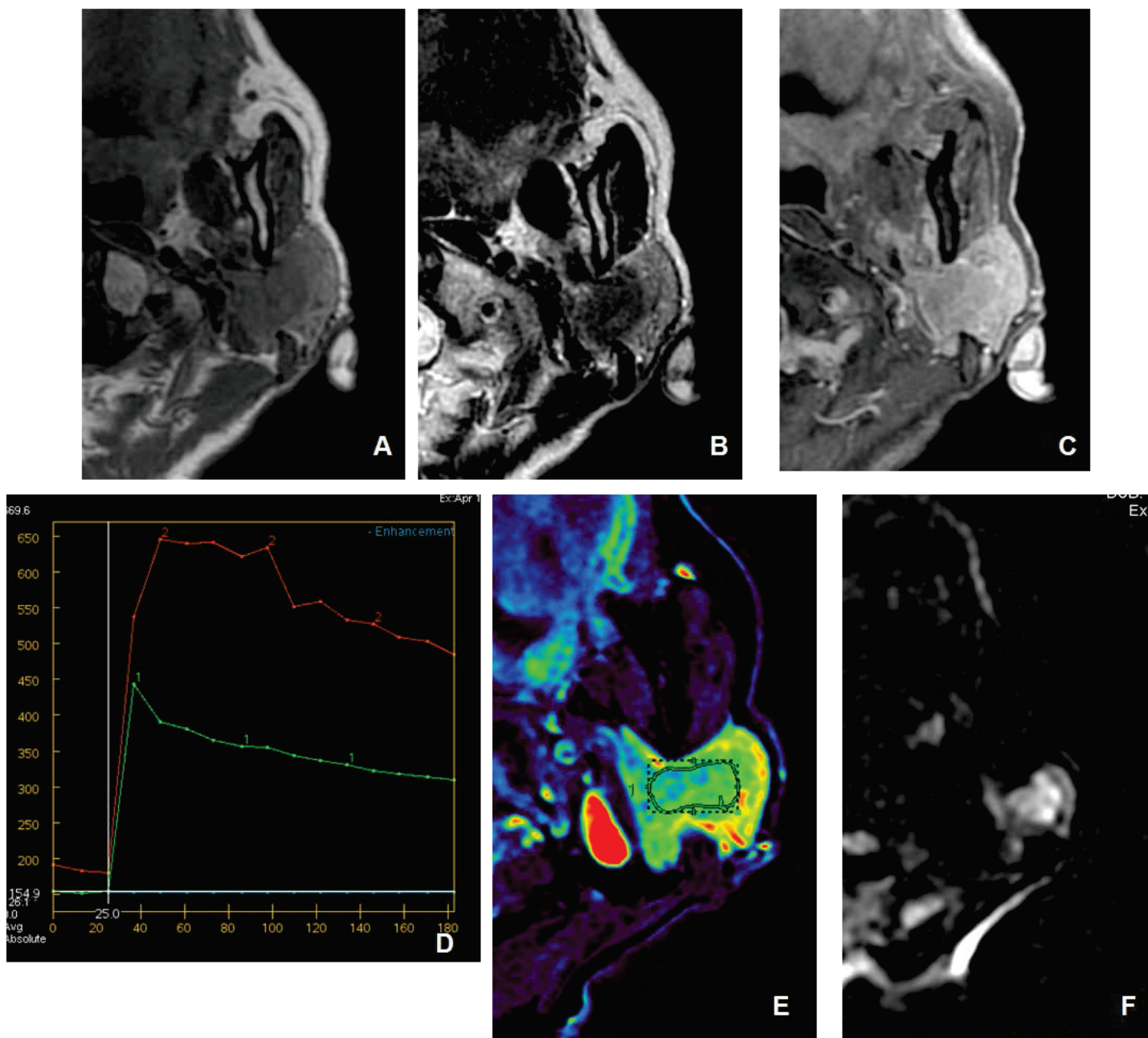


Figure 29 : Carcinome oncocytaire de la parotide gauche

(Lésion n°=9)

A, B : Lésion en hyposignal T1 et hyposignal T2

C : Rehaussement homogène après injection de gadolinium.

D, E : ROI 1 : courbe de perfusion de type B (rehaussement précoce avec un wash out > 30%) ; ROI2 : parotide saine.

F : Lésion en hypersignal diffusion (ADC= $1,1.10^{-3}\text{mm}^2/\text{s}$)

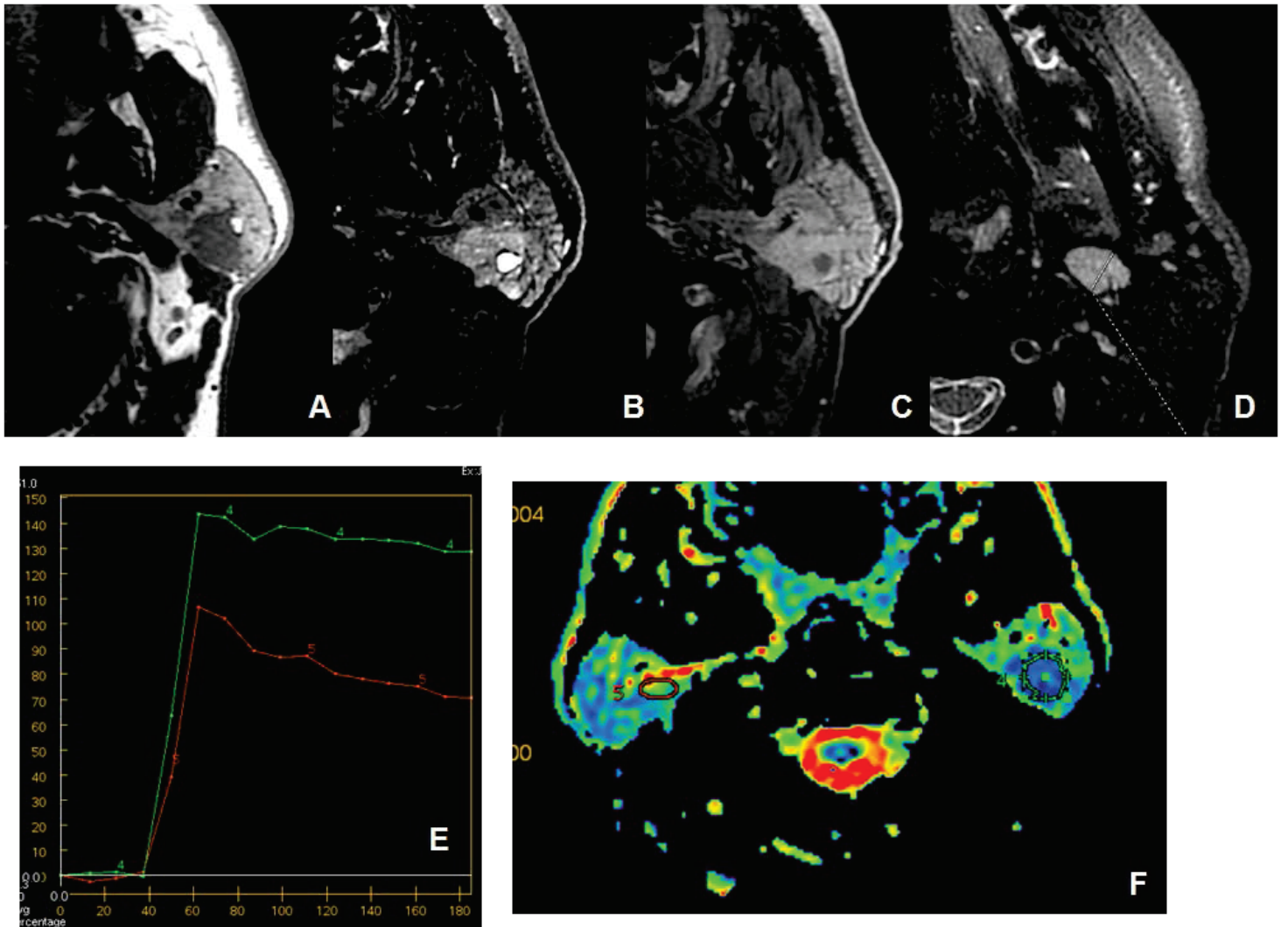


Figure 30 : Carcinome indifférencié de type nasopharyngien (EBV+) (Lésion n°= 15)

A : Isosignal T1 avec portion hyperT1.

B : Hypersignal T2 avec portion microkystique.

C : Rehaussement intense et homogène.

D : Adénomégalie du secteur IIA gauche.

E : ROI 4 placé au niveau de la tumeur : Courbe de perfusion type C (TPIC=62s, Washout=10%)

F : Cartographie paramétrique de la diffusion avec chute de l'ADC au niveau de la lésion (ROI 4) ADC=1,1.10⁻³mm²/s

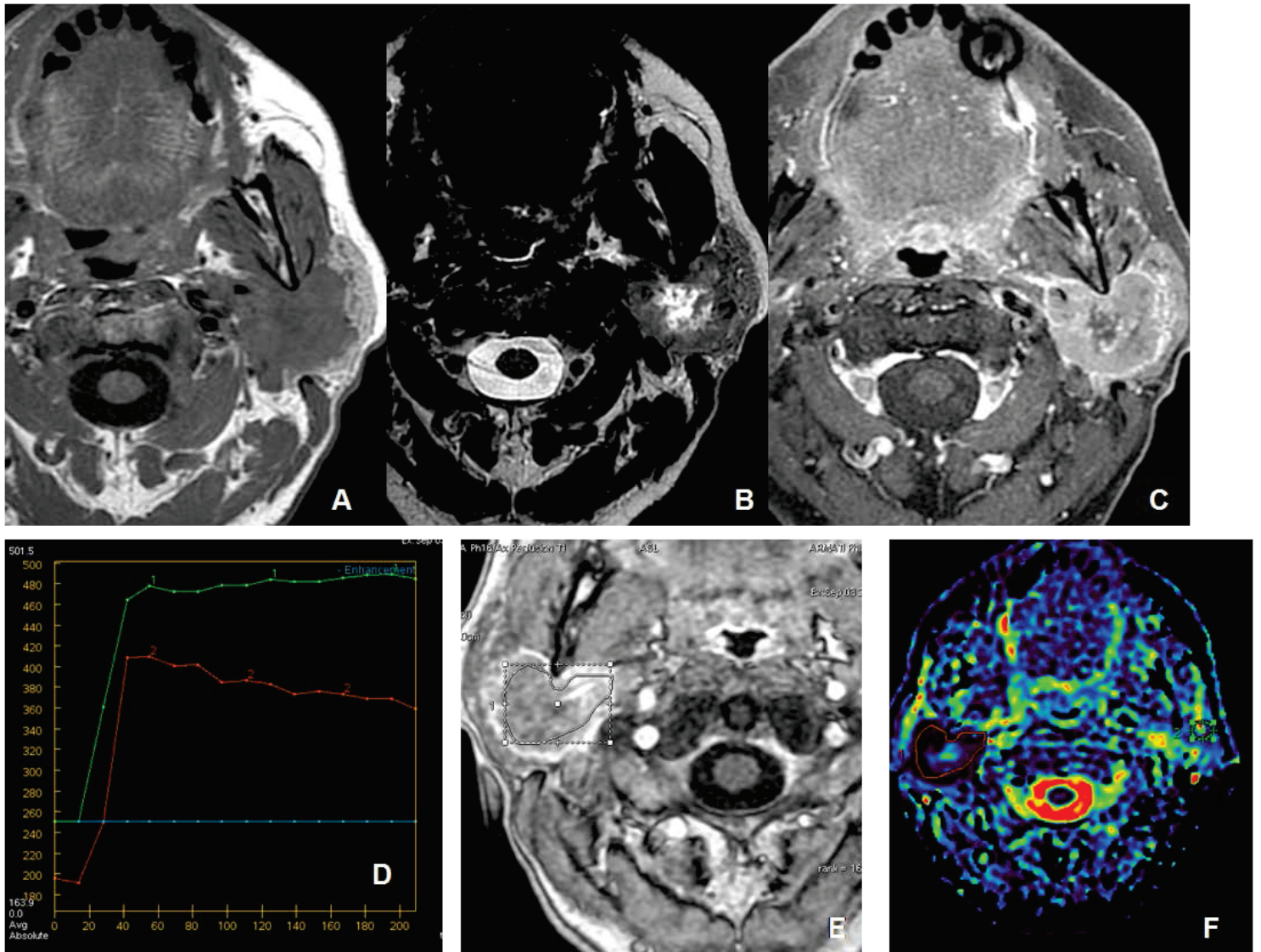


Figure 31 : Métastase parotidienne d'un adénocarcinome pulmonaire (Lésion n°= 34)

A : Lésion en iso signal T1

B : Signal T2 intermédiaire avec remaniement kystique central.

C : Après injection de gadolinium le rehaussement de la portion tissulaire est intense et homogène.

D,E : Courbe de perfusion ROI 1: La tumeur se rehausse selon une courbe de type A. ROI 2 : parotide saine

F : Cartographie paramétrique des valeurs d'ADC : Restriction de la diffusion au niveau de la tumeur avec une valeur d'ADC de $1,3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

DISCUSSION

Dans notre série, la proportion de tumeurs malignes était de 12% et de 78% pour les tumeurs bénignes : Cette incidence reflète celle de la population générale évaluée à 20 % pour la pathologie parotidienne maligne (3).

Les deux types histologiques les plus représentés étaient l'adénome pléomorphe (38 %) et la tumeur de Whartin (29 %) : ces résultats sont en accord avec ceux de la littérature (28).

I. SEQUENCES MORPHOLOGIQUES

La pertinence diagnostique des critères morphologiques pour différencier les différents types de tumeurs de la parotide est d'environ 80 % (29).

Concernant, l'**adénome pléomorphe** il présente un aspect typique déjà décrit dans la littérature : Nos résultats sont concordants objectivant un hypersignal T2 majoré après saturation de la graisse, un isosignal T1 et des contours bien limités réguliers ou lobulés (13, 27, 30) : L'augmentation du signal en T2 FS étant le signe le plus spécifique (93, 5%) mais peu sensible (53%) .L'hypersignal T2 présente une spécificité et une sensibilité élevées (spé = 88,5% ,se = 81 %). (figure22)

Les caractéristiques principales des **tumeurs de Whartin** de notre étude sont également en accord avec celle de la littérature (13, 15). Dans 50 % des cas les tumeurs de Whartin étaient multiples et /ou bilatérales et localisées au pôle inférieur. Ces tumeurs sont caractérisées par un signal IRM variable en T1 et T2. (figure 22)

Toutefois la présence au sein d'une tumeur de zones en hypersignal T1 oriente fortement vers une tumeur de Whartin avec une forte spécificité (97%) et une sensibilité élevée (83 %). (figure 23)

Ces zones correspondant en histologie à des portions kystiques riches en protéine et /ou à des remaniements hémorragiques (16)

La seule exception dans notre étude était le carcinome indifférencié nasopharyngien qui présentait également un hypersignal en T1 pouvant orienter à tort vers une tumeur de Whartin.(figure30)

Le groupe des **autres tumeurs bénignes** était constitué de plusieurs types histologiques différents : Cependant les 4 **adénomes à cellules basales** présentaient les memes caractéristiques

morphologiques : des contours réguliers , un rehaussement homogène , un isosignal T1 et T2 en accord avec les données de la littérature (17, 31).

Dans la quasi-totalité des cas seuls les **tumeurs bénignes** étaient en hypersignal en T2 (spé=80%) . On peut donc en conclure qu'un hypersignal T2 oriente fortement vers la bénignité cependant de rares cas de lésions malignes de bas grade ont été décrites en hypersignal T2 (carcinome muco- pidermoide et carcinome ad noide kystique) (32). Dans notre série le carcinome indifférencié nasopharyngien était également en hypersignal T2.

Dans notre série , une lésion de grande taille , intéressant à la fois le lobe profond et superficiel de la parotide et en signal T2 intermédiaire orientait vers la **malignité** ; Cependant compte tenu de notre faible effectif de tumeurs malignes la spécificité et la sensibilité de ces critères associés n'a pu être calculé.

Cependant le diagnostic de tumeur maligne par une simple analyse du signal sur les séquences conventionnelles reste difficile : en effet dans notre série toutes les lésions malignes exceptée la métastase parotidienne présentaient un rehaussement homogène pouvant orienter à tort vers la bénignité.

Le signal du carcinome indifférencié était similaire à celui retrouvé dans les adénomes pléomorphes (isosignal T1 et un hypersignal T2).(figure30).

La présence d'adénomégalie se rencontre à la fois dans la pathologie tumorale maligne mais aussi en cas de pathologie infectieuse ou inflammatoire. Dans notre série, la tuberculose parotidienne était également associée à de multiples adénomégalies.(figure27).

II. SEQUENCES IRM FONCTIONNELLE

L'imagerie de diffusion et de perfusion sont des nouvelles séquences devenues facilement disponibles et de plus en plus utilisées en pratique courante, grâce à des logiciels d'interprétation performants et simples d'utilisation.

La pertinence des séquences IRM conventionnelles est controversée dans la littérature(33, 34) et l'imagerie fonctionnelle apparait comme un outil supplémentaire permettant d'améliorer la performance diagnostique.

A. Apport de la séquence de diffusion

a. La valeur d'ADC

Plusieurs auteurs ont proposé d'utiliser les séquences de diffusion pour améliorer la caractérisation tissulaire en montrant que la valeur du coefficient d'ADC permettait d'orienter vers le type tumoral. En effet, le coefficient apparent de diffusion reflète indirectement la matrice des lésions tissulaires. : Une cellularité élevée contribue à une restriction du mouvement des molécules d'eau et se traduit par un ADC bas.

Nos résultats par groupes histologiques sont en accord avec les données de la littérature comme l'illustre le tableau suivant (*tableau 11*) :

Tableau 11 : Valeurs moyennes d'ADC (en mm²/s) et nombre de patients (n) des différentes études

| | Adénomes pléomorphes | Whartin | Carcinomes | Type de diffusion | b (s/mm ²) |
|---------------------------------|-------------------------|----------------------|--------------------|----------------------|------------------------|
| Notre étude | 2,1±0,4 n= 16 | 1, 5±0,4 n= 12 | 1,2±0,2 n= 5 | PROPELLER | 0, 1000 |
| Lechner Goyault J et al. | 1,87±0,38 n= 30 | 0,84±0,18 n= 12 | 0,83±0,16 n= 15 | EPI | 0,500,1000 |
| Yabuuchi H et al. | 1,92±0,36 n= 20 | 0,86±0,16 n= 14 | 1,12±0,41 n= 12 | EPI | 0,500,1000 |
| Yerli et al. | 1,74±0,37 n= 9 | 0,97±0,16 n= 11 | 1,31±0,19 n= 4 | EPI | 0,500,1000 |
| Habermann C et al. | 2,09±0,16 n= 43 | 0,89±0,16 n= 32 | 0,97 +- ? n= 49 | EPI | 0,500,1000 |
| Ikeda et al. | - | 0.96 ± 0.13 n= 19 | 1.19±0.19 n= 17 | EPI | 0,1000 |

L'ADC seul permet de différencier l'AP des autres types histologiques :

*Dans notre série, la valeur moyenne d'ADC des **adénomes pléomorphes** (2,1±0, 4 .10⁻³mm²/s) est significativement supérieure aux autres types histologiques. Cette tendance est retrouvée dans la*

littérature (13, 35). Cette valeur élevée peut être expliquée par une matrice myxoïde abondante qui est un tissu de densité lâche et qui ne restreint pas la diffusion.

L'adénome pléomorphe peut être distingué des autres types histologiques avec un seuil à $1.65 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ offrant une bonne sensibilité à 93% mais une spécificité moyenne de 70%.

Inversement, l'ADC moyen des **carcinomes** est bas $1,2 \pm 0,2 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

La plupart des tumeurs malignes présentent des volumineux noyaux aux contours irréguliers riches en chromatine et une hypercellularité : Ces caractéristiques réduisent la matrice extracellulaire et l'espace de diffusion des molécules d'eau : il en résulte une baisse de l'ADC.

Toutefois, cette cellularité n'est pas toujours corrélée au caractère malin. En effet, il existe des exceptions avec des ADC non diminués notamment en cas de tumeurs malignes nécrotiques ou kystiques.

Dans notre population les valeurs d'ADC du **cystadénolymphome** étaient très variables ($1 \text{ à } 2,4 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$), chevauchant les valeurs retrouvées dans les tumeurs malignes ($1,1 \text{ à } 1,5 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Ce résultat peut être expliqué par l'hétérogénéité histologique de ces tumeurs, allant de la lésion kystique pure à la lésion mixte solide et kystique. Dans certains cas la tumeur de Whartin peut être confondue avec une tumeur maligne à composante kystique ou nécrotique.

Dans notre série, l'ADC seul ne permet pas de faire la distinction entre une tumeur de Whartin et une tumeur maligne. Ceci se vérifie dans la majorité des séries publiées (35, 36) :

Dans l'étude de Maeda et al. les valeurs faibles d'ADC des cystadénolymphomes ($0,89 \pm 0,18 \cdot 10^{-3}$) chevauchent celles retrouvées dans les tumeurs malignes comme les carcinomes ou les lymphomes ($1,04 \pm 0,27 \cdot 10^{-3}$)(37).

Seule l'étude d'Ikeda a montré un résultat différent avec des valeurs d'ADC pour les tumeurs de Whartin ($0.96 \pm 0.13 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) significativement plus basse ($p < .01$) que celle des tumeurs malignes ($1.19 \pm 0.19 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$)(16).

L'intérêt des séquences de diffusion pour faire la distinction bénin/malin a été peu étudié :

Wang et al. s'est intéressé aux valeurs d'ADC de 97 tumeurs de la tête et du cou : 21 lésions étaient localisées dans la parotide. Les lésions étaient classées en 4 types : lymphome, carcinomes (épidermoïde ou adénocarcinome), tumeurs solides bénignes et tumeurs kystiques bénignes.

Selon cette étude un seuil de $1,22 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ permet de différencier les tumeurs malignes des bénignes avec une sensibilité de 84% et une spécificité de 91%.(36).

Cependant *dans notre étude 2 carcinomes ont un ADC supérieur à cette valeur* : le carcinome mucoépidermoïde de bas grade ($1,5 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$) et la métastase d'adénocarcinome pulmonaire ($1,3 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$).

Dans notre série, *un seuil d'ADC inférieur à $1,55 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ permet de prédire la malignité avec une spécificité plus faible (66%) mais une sensibilité plus élevée de 100%.*

La spécificité augmente à 77 % si on considère non plus l'ADC seul mais le ratio d'ADC.

En effet il nous semble plus pertinent de rapporter les valeurs de la diffusion de la tumeur à celle de la parotide saine. En effet la glande indemne présente des variations d'ADC non négligeables de 1,2 à $2,7 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Dans notre étude la valeur moyenne d'ADC de la glande saine était de $1,82 \pm 0,37 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$.

Malheureusement cette valeur n'est pas toujours analysée dans la littérature :

Toutefois nos résultats sont discordants avec la seule étude offrant cette information et qui objective un ADC relativement bas pour la parotide saine ($0,34 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$). Les auteurs expliquent ce résultat par la diminution de la composante en graisse avec l'âge (35).

Or l'intervalle d'âge dans cette étude (32-90 ans) est comparable celui de notre série (16 ans à 82 ans).

b. La technique et sa reproductibilité

Le principal inconvénient de l'imagerie fonctionnelle et notamment de la diffusion est sa reproductibilité : en effet selon les paramètres d'acquisition et l'interprétation, les résultats vont varier.

Dans ce but , des auteurs militent pour une standardisation des pratiques indispensables pour rendre les techniques fonctionnelles plus reproductibles (38).

Un élément important et pourtant rarement clairement explicité dans la section « matériel et méthodes » des études publiées concerne **la région d'intérêt**.

- En effet Il n'existe pas de consensus sur la taille à partir de laquelle les lésions de la tête et du cou peuvent être étudiées en diffusion. Des recommandations sur la diffusion en oncologie publiées en 2009 suggèrent une taille lésionnelle minimale d'étude supérieure à 2 cm (39). Ce seuil est trop restrictif pour les tumeurs de la tête et du cou pour lesquels un seuil de 5 mm semble acceptable. Dans notre étude le diamètre de la plus petite lésion étudiée était de 6 mm.

- De même aucun consensus n'est établi sur la manière de délimiter la région d'intérêt (40).

Il nous semble important que la région d'intérêt soit définie sur la séquence ayant le meilleur contraste entre la tumeur et le tissu normal. Pour cela nous avons placé le ROI sur les séquences T2 ou T1 injectées.

L'inclusion ou non des contingents nécrotiques dans le ROI de mesure est controversée.

Nous avons décidé d'exclure les zones kystiques ou nécrotiques, hémorragiques ou en hypersignal T1 spontanées afin de ne pas fausser la mesure de l'ADC.

Par ailleurs, concernant **le type de diffusion**, à notre connaissance dans l'ensemble des publications, c'est l'échoplanar EPI qui a été utilisé alors que nous avons décidé d'employer la méthode Propeller pour s'affranchir des artefacts de déplacement chimique et de susceptibilité magnétique :

- Une étude parue en 2009 comparant l'utilisation de ces deux types de diffusion a démontré la supériorité de la séquence propeller par rapport à l'EPI qui .La diffusion propeller ne générant aucune distorsion des images (41). En adéquation avec les résultats de cette étude toutes nos séquences de diffusion ont été interprétables, sans artefacts.
- De plus chaque étude utilise un type de séquence de diffusion avec des valeurs de b différents ce qui rend difficile la comparaison des résultats entre eux. En effet il a été démontré que la valeur du coefficient d'ADC varie en fonction des valeurs de b utilisées (42).

B. Perfusion

Peu d'études se sont intéressées à la perfusion dans la parotide.

Par ailleurs, comme pour la diffusion, les paramètres étudiés varient entre chaque étude

(Tableau 12) :

Tableau 12 : Principaux résultats des études concernant les paramètres de perfusion dans les tumeurs de la parotide

| | Paramètres étudiés | Résultats | RT (s) | N |
|-------------------------|--|---|--------|-------------------------|
| Notre étude | Courbe du signal en fonction du temps SIPRE, TPIC, Wash out, AUC | | 14 | 42 |
| Yabuuchi et al. | Courbe du signal en fonction du temps TPIC, Wash-out | Un seuil de TPIC à 120s et WR à 30% ≠ bénin/malin (se = 91%, spé= 91%) | 30 | 33 (25 parotides) |
| Alibek et al. | Courbe du signal en fonction du temps TPIC , SIPIC | TPIC=50s pour ≠ AP/autres tumeurs (se=88%, spé=52%) TPIC=102s pour ≠W / autres tumeurs (se=90%, spé = 65%) | 10 | 112 |
| Hisatomi et al. | Index de concentration CI= (Signal post contraste –signal pré contraste)/Signal pré contraste CIPIC, TPIC, CIMAX, TMAX, WR300 | T max et WR 300 AP : TMAX >210s , WR <10% W : TMAX<60s, WR>40% Malin : 60s<TMAX<210s , 10%<WR<30% | 14 | 47 |
| Takashima et al. | Ratio maximal de rehaussement SIMAX X 100/SIPRE TMAX | La perfusion n'améliore pas la sensibilité pour le diagnostic de malignité . | 30 | 79(43 parotides) |
| Tsushima et al. | TPIC | TPIC pour ≠AP et W AP :TPIC>260s(non spécifique) W :TPIC <20s | | 23 (18 parotides) |
| Lechner et al. | Courbe du signal en fonction du temps TPIC, Wash-out | Validation du modèle de Yabuuchi ADC et perfusion augmentent la sensibilité et la spécificité du diagnostic de malignité | 6 | 60 |

RT : résolution temporelle en seconde, N : nombre de lésions, WR :wash out, CI :index de contraste

a. Etude du TPIC

Différents paramètres permettent de décrire les profils de rehaussement tumoraux après injection de gadolinium. La variable qui reflète le mieux la « vitesse » de rehaussement est le TPIC.

Les premières descriptions de l'utilisation de l'IRM dynamique dans les lésions de la tête et du cou ont été rapportées par Takashima en 1993 et Tsushima en 1994 (43) (44) :

Pour caractériser les différents types de perfusion tumorale, ils se sont intéressés uniquement à la variable « TPIC ».

Takashima a décrit 5 types de courbes étudiant l'intensité du signal en fonction du temps au pic (TPIC) : courbe A (0-30 s), B (30-60s), C (60-120s), D (croissance sans pic), E (courbe plate).

Dans ces deux études qui étudiaient 43 et 18 tumeurs parotidiennes, les résultats sur l'intérêt de la perfusion sont concordants :

Concernant la discrimination tumeurs bénignes / tumeurs malignes, leurs résultats sont peu pertinents :

En effet l'utilisation de l'IRM dynamique n'améliorait pas la caractérisation des tumeurs malignes

- Chez Takashima, les profils de rehaussement B, C, D sont observés dans le contingent malin mais également dans 68% des lésions bénignes : Ces courbes sont prédictives de la malignité avec une mauvaise spécificité de 29% et une sensibilité de 100%
- Chez Tsushima, 7 AP et 2 carcinomes adénoïdes kystiques ont un profil équivalent avec un rehaussement progressif durant les 260 secondes après l'injection de gadolinium (équivalent à une courbe D) .Les autres tumeurs malignes présentent un rehaussement précoce et intense durant les 20 premières secondes puis une décroissance progressive (équivalent type A) ou une augmentation de leur signal (équivalent type D).
- Les séquences conventionnelles utilisées ont une spécificité et une sensibilité égales aux critères de perfusion pour prédire la malignité avec une spécificité de 92 % et une sensibilité de 64% en cas d'hyposignal T2 ou d'aspect infiltrant ; alors que l'association des critères morphologiques et du type de courbe est prédictif de la malignité avec une sensibilité de 64 % et une spécificité de 95% (44).

Les tumeurs de Whartin avaient un profil de rehaussement spécifique objectivé par les deux études :

- une courbe A de Takashima (NS)
- un rehaussement rapide durant les 20 premières secondes et ensuite une phase de décroissance de leur signal chez Tsushima.
- Pour Tsushima et al. l'IRM dynamique peut aider uniquement dans la distinction entre AP et tumeur de Whartin mais ne permet pas la distinction entre AP et carcinome adénoïde kystique ni entre tumeurs de Whartin et les autres types de tumeurs malignes
- Une autre étude confirme aussi l'intérêt du TPIC pour différencier le W des autres tumeurs, avec un cut-off à 102 s (se=90%, spé = 65%). (45)
- *Dans notre étude, contrairement à la littérature le TPIC seul ne permet pas de différencier le W des autres types histologiques.*

Concernant la caractérisation de l'adénome pléomorphe :

- Pour Takashima une courbe de type D est caractéristique (NS)
- Une autre équipe objective l'intérêt du TPIC pour différencier l'adénome pléomorphe des autres tumeurs avec une cut off >à 50s sens = 88%, spé=52%.(45)
- *Dans notre étude un seuil de TPIC à 97 secondes permet de distinguer AP des autres tumeurs avec une sensibilité et une spécificité bien plus élevée que dans les études citées (94% et 92%)*

Dans la série d'Hisatomi (46), une différence significative était retrouvée concernant la valeur de TPIC entre AP et Whartin et entre tumeurs malignes et Whartin.

Pertinence du TPIC isolément :

Si l'on utilise un seul paramètre pour caractériser le profil de rehaussement, il faut bien veiller à le définir et à conserver des paramètres d'acquisition et de lecture qui assurent une reproductibilité de la mesure.

Concernant l'acquisition, la perfusion doit avoir une résolution temporelle au moins deux fois supérieure au TPIC qui semble discriminant. (*Figure 32, 1ère courbe*).

Ainsi, pour les rehaussements précoces, la courbe doit être assez résolue pour permettre une mesure précise

Par ailleurs, une faible résolution associée à une **imprécision intrinsèque** de la mesure en rapport avec des artefacts ou du bruit rend parfois **incertain le choix** du point correspondant au TPIC (*figure 24, coube 2 à 4*)

Par ailleurs, le paramètre TPIC est facile à définir pour les courbes « en cloche » avec deux pentes l'une ascendante pour le rehaussement et l'autre descendante pour la chute du signal. Sa mesure devient moins évidente pour les courbes avec rehaussement suivi d'un plateau ou pour les profils à faible rehaussement.

Dans les deux cas, le lecteur est confronté à une difficulté de choix pour le point correspondant au TPIC (discrimination des courbes de perfusion B et C)

Enfin, à l'extrême, les tumeurs à très lent rehaussement ne possèdent pas de TPIC mesurable parce que l'acquisition est stoppée avant le rehaussement maximal : dans ce cas, la durée d'acquisition doit être bien définie à l'avance.

Ainsi, les différences observées entre les seuils de TPIC dans la littérature sont expliquées en partie par les résolutions temporelles employées différentes.

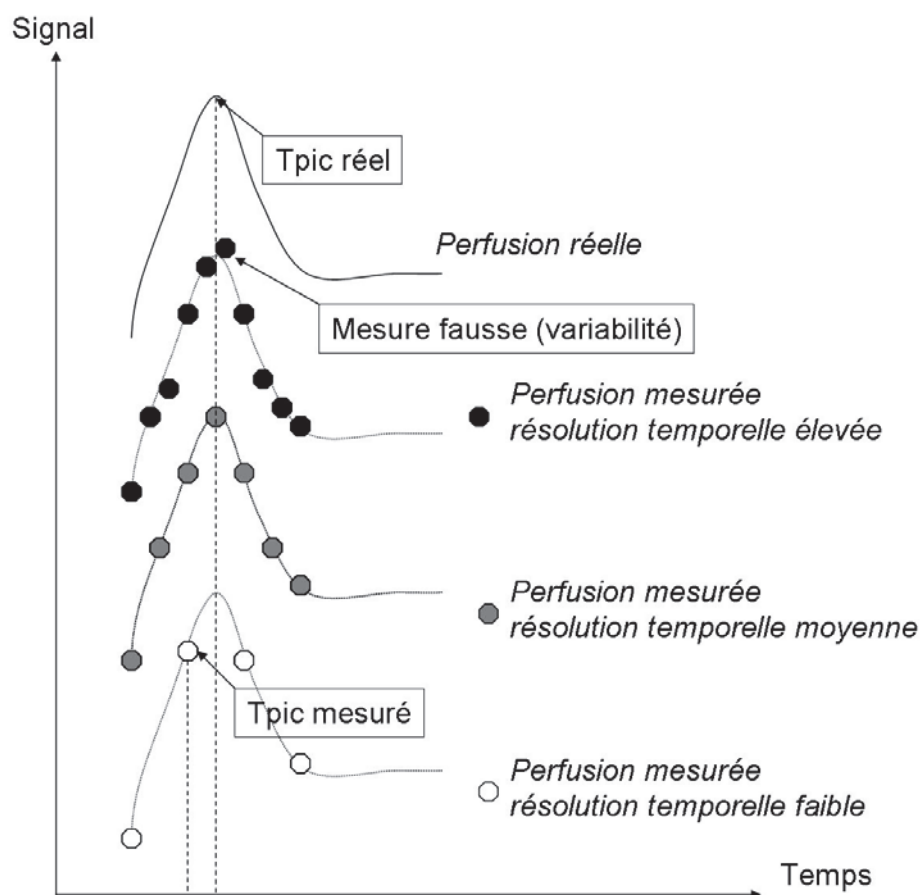


Figure 32 : Variabilité de la valeur de TPIC suivant la résolution temporelle

b. Autres paramètres

On peut améliorer la description semi quantitative de la perfusion en analysant d'autres paramètres de la courbe de perfusion (*figure33*).

Cependant chaque paramètre doit faire l'objet d'une description précise pour permettre une exportation des résultats en dehors du centre testeur.

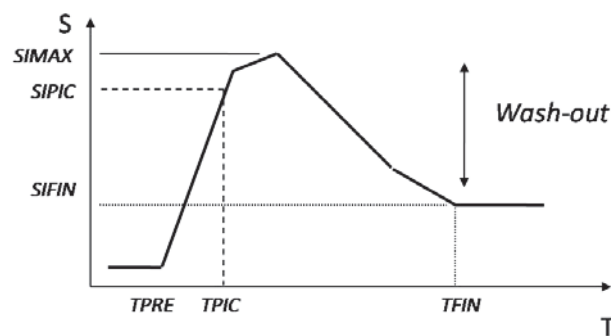


Figure 33

- Dans la première partie de la courbe, le SIPIC correspond au signal à TPIC. : Pour tenir compte de l'incertitude sur la mesure, le SIPIC correspond au point de signal supérieur à 90% du rehaussement maximal (90% de SIMAX).

Le TMAX peut être différent du TPIC et correspond simplement au temps du Pic de rehaussement SIMAX mesuré.

- Dans la deuxième partie de courbe, le profil de rehaussement est également quantifié par un indice dit de Wash out ou lavage. On doit définir a priori une durée d'acquisition pour obtenir le signal à la fin du rehaussement (SIFIN) qui entre dans la formule de calcul du wash out.
$$\frac{(SIMAX - SIFIN)}{(SIMAX - SIPRE)}$$

De fait, la détermination de ces différents paramètres doit répondre aux mêmes paramètres d'acquisition pour être reproductible.

Grace à deux paramètres, **TPIC** et **WASH OUT** on peut décrire les 4 types de courbes habituellement objectivés en perfusion.(cf paragraphe matériels et méthodes)

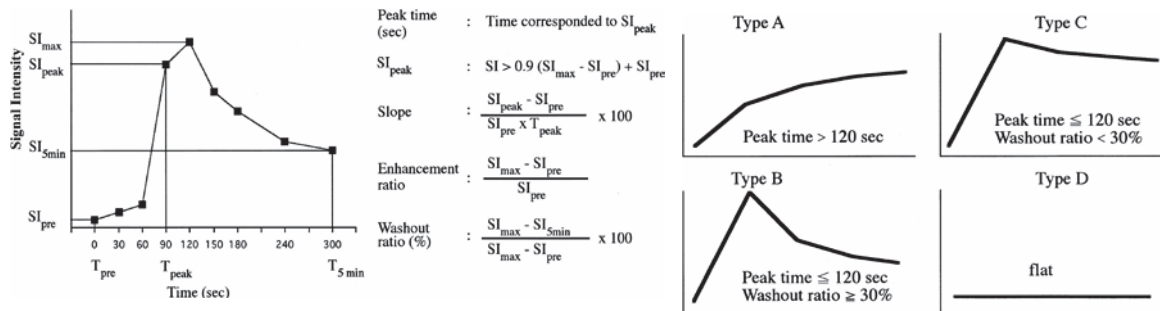


Figure 34 : Modèle descriptif des courbes de perfusion selon Yabuuchi

Dans la série de Yabuuchi s'intéressant à 25 tumeurs de la parotide ces deux paramètres ont été étudiés (26). (figure 34)

L'équipe de Hisatomi a également réalisé une analyse multiparamétrique de l'IRM de perfusion dans une cohorte de 47 tumeurs des glandes salivaires (46) , en étudiant TMAX et wash out .

Les adénomes pléomorphes ont un rehaussement progressif ou précoce et un wash out très faible ou inexistant (Courbe de type A ou C)

Le rehaussement tardif était supérieur à 120s pour Yabuuchi et 210s pour Hisatomi ; Le wash out était inférieur à 30 ou 10% selon les auteurs.

Dans notre étude, un rehaussement A ou C était présent pour l'AP avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 65%. Une courbe de type A était spécifique à 100 % d'une tumeur bénigne.

Les tumeurs de Whartin ont un rehaussement précoce et un wash out fort (type B)

Le pic de rehaussement est inférieur à 60s dans la série de Hisatomi et 120s dans la série de Yabuuchi. Un wash out important >30 ou >40% était caractéristique dans ces deux études.

Les tumeurs de Whartin dans notre étude avaient toutes un profil de rehaussement de type B avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 87 %.

Les tumeurs bénignes présentent un rehaussement progressif sans wash-out

Dans notre série, une courbe de type A de était spécifique à 100 % d'une tumeur bénigne. Ce résultat est retrouvé dans l'étude de Yabuuchi et al.

Les tumeurs malignes ont un rehaussement précoce et un wash out faible (type C)

Le rehaussement précoce est traduit par un pic entre 60s <TMAX < 210s dans la série de Hisatomi et un TPIC < 120s pour la série de Yabuuchi. Le Wash out est faible s'il est inférieur à 30%.

Nos résultats sont concordants avec une courbe de type C présente dans la quasi-totalité des cas de tumeurs malignes (sensibilité = 80%, spécificité = 70%).

Une analyse quantitative plus détaillée nous a permis de déterminer des seuils discriminants pour les valeurs de wash out et de TPIC entre les différents groupes :

- *l'AP pouvait être différencié des autres tumeurs avec un seuil de wash out inférieur à 4 % (sensibilité de 100% et une spécificité de 85%)*
- *le W pouvait être différencié des autres tumeurs avec un seuil de wash out supérieur à 34% avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 93%.*
- *TPIC supérieur à 97 s orientait vers un AP avec une spécificité et une sensibilité très élevées (92% et 94%).*

Pour distinguer les groupes bénin / malin, les paramètres de perfusion (TPIC , SIPRE , WASH-OUT) ne sont pas discriminants dans notre étude ; Ce résultat est discordant avec l'étude de Yabucchi et al : en effet pour lui un TPIC à 120 secondes et un Wash out à 30% permettaient de différencier ces 2 populations avec une sensibilité respective de 100 et 89% et une spécificité de 50% et 78%.

A notre connaissance nous sommes la première étude à nous être intéressé au paramètre **SIPRE** (signal avant rehaussement) : Son analyse nous *permet de différencier significativement le W de l'AP et « autres bénins ».* Le SIPRE du Whartin étant *significativement supérieur à ces deux groupes.*

Le paramètre **AUC** mesuré entre le début du rehaussement (TPRE) et la fin de l'injection (TFIN) n'est pas pertinent pour différencier les différents types histologiques : cela est en partie dû à la variation du temps écoulé entre TPRE et TFIN selon les examens.

C. Combinaison de la perfusion et de la diffusion

Seuls deux auteurs se sont intéressés aux données simultanées de la perfusion et de la diffusion pour la caractérisation des tumeurs de la parotide (47, 48).

Yabuuchi et al. en 2008 complète l'étude réalisée en 2003 en y intégrant les données de la diffusion.

En combinant des paramètres de perfusion et de diffusion il conclut à l'arbre décisionnel suivant pour différencier les tumeurs bénignes des tumeurs malignes :

Tumeurs bénignes :

- Courbe de type A ou D.
- Courbe B et $ADC < 1$.
- Courbe C et $ADC > 1,4$.

Tumeurs malignes :

- Courbe de type B et $ADC > 1$.
- Courbe de type C et $ADC < 1,4$.

En cas de courbe B un cut off d'ADC de $1,4 \cdot 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ différencie AP et carcinomes.

En cas de courbe C c un cut off de $1 \cdot 10^{-3} \text{mm}^2/\text{s}$ distingue les W des carcinomes.

Dans notre étude toutes les courbes de type A et D correspondent à des lésions bénignes comme dans l'étude de Yabuuchi.

Par contre nos résultats sont discordants en cas de courbe B et C :

Dans notre série la courbe B partage les groupes W, autres bénins et carcinomes.

La courbe C est retrouvée dans AP, autres bénins et carcinomes. Or pour ces groupes, dans notre série l'ADC n'est pas discriminant pour les distinguer comme l'illustre le *tableau 13* suivant :

| Catégories histologiques | ADC |
|--|---------|
| AP vs W | 0,003 |
| AP vs Autres Bénins | 0,03 |
| AP vs Carcinomes | <0,0001 |
| W vs Autre Bénins | NS |
| W vs Carcinomes | NS |
| Autres Bénins vs carcinome | NS |
| Benin vs Malin | 0,013 |
| p <0,05 significatif 0,05<p<0,1 tendance NS : non significatif | |

Tableau 13 : ADC des catégories histologiques

Le nombre de patients de notre étude est similaire à celle de Yabuuchi (50 tumeurs parotidiennes)
Par contre notre nombre de lésions malignes est bien plus faible : 5 versus 14 pouvant expliquer la discordance de nos résultats.

De même les paramètres de perfusion et de diffusion utilisés différent :

- Notre résolution temporelle était de 14 secondes (contre 30 secondes chez Yabuuchi) pouvant expliquer une discordance dans les valeurs de TPIC.
- Nous avons utilisé une diffusion propeller (EPI pour Yabuuchi) : pouvant expliquer une discordance des valeurs d'ADC.

Au total :

En combinant les paramètres de la diffusion et de la perfusion, il semble facile de distinguer l'adénome pléomorphe et la tumeur de Whartin des carcinomes.

La principale difficulté diagnostique dans notre étude et dans la littérature est de distinguer les carcinomes des autres tumeurs bénignes.

Cela est en partie expliqué par l'hétérogénéité histologique dans ces 2 groupes qui peuvent partager les mêmes caractéristiques fonctionnelles.

III. LIMITES ET BIAIS DE L'ETUDE

- **Le nombre de tumeurs** dans les groupes autres bénins et carcinomes est très **faible** : Cela est expliqué d'une part par leur incidence faible et d'autre part par le recueil prospectif de nos données sur une courte période.

Une étude sur un nombre de patients plus important permettrait peut être de les discriminer.

- **Le manque de reproductibilité de l'IRM fonctionnel :**

Comme le précisent les auteurs ayant déjà publié dans ce domaine, les valeurs des paramètres quantitatifs ne sont pas comparables entre les institutions (26) ; pour des raisons liées à la fois au protocole d'acquisition et d'autre part à l'interprétation des résultats soumise à la variabilité de l'observateur.

- Nous n'avons pas pu réaliser une analyse **quantitative de la perfusion qui nécessite une résolution temporelle élevée (inférieure à 4 secondes)**.

Conclusion

Les séquences fonctionnelles de diffusion et de perfusion apparaissent comme un outil indispensable pour la caractérisation des tumeurs de la parotide.

Elles nécessitent un temps d'acquisition supplémentaire acceptable (8 minutes environ).

Cependant elles ne se substituent pas aux séquences conventionnelles : c'est un faisceau d'arguments morphologiques et fonctionnels qui permet une orientation diagnostique.

Les caractéristiques des 4 groupes histologiques peuvent être résumées ainsi :

L'Adénome pléomorphe,

- Tumeur parotidienne la plus fréquente présente des caractéristiques morphologiques typiques : un hypersignal T2 majoré après saturation de la graisse.
- Un seuil **d'ADC supérieur à 1.65.10⁻³ mm²/s** permet de la distinguer des autres types histologiques (se = 93%, spé = 70%).
- Est caractérisée par un rehaussement progressif ou précoce et un wash out très faible ou inexistant : **Courbe de type A ou C.**
- Un **TPIC supérieur à 97 secondes** permet de la distinguer des autres tumeurs avec sensibilité et une spécificité élevée (94% et 92%).
- Un Wash out inférieur à 4% oriente vers un AP avec une sensibilité de 100% et une spécificité de 85%.

La tumeur de Whartin,

- Est souvent bilatérale et localisée le plus souvent au pôle inférieur de la glande.
- La présence d'un hypersignal T1 est caractéristique avec une spécificité et une sensibilité élevées (97% , 83 %).
- Son rehaussement est précoce selon une **courbe de type B** (se= 100%, spé =de 87 %)
- Un wash out supérieur à 34% oriente vers cette tumeur (se=100%, spé=93%).
- L'ADC n'est pas discriminant pour ce groupe.

Les autres tumeurs bénignes,

- Représentent un groupe histologique très hétérogène.

- Seule la morphologie des adénomes à cellules basales est caractéristique : avec des contours réguliers , un rehaussement homogène et un isosignal T1 et T2.
- Dans notre étude, il n'existe aucun paramètre fonctionnel discriminant pour les différencier des carcinomes.

Les Carcinomes

- Sont plutôt de grande taille , intéressent à la fois le lobe profond et superficielle de la parotide et sont en signal T2 intermédiaire.
- En imagerie fonctionnelle seule la diffusion est discriminante pour les différencier des autres types avec un **ADC inférieur à $1.55 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{faible}$** (spé =66%, se=100%) et un **ratio d'ADC inférieur à 0,74** (spé= 77 %, se=80%)
- Toutefois dans la plupart des cas elles présentent un rehaussement précoce et un wash out faible selon une courbe de perfusion de **type C** (se = 80%, spé =70%).

L'IRM grâce à une approche multiparamétrique permet d'apporter une orientation diagnostique pour les types histologiques les plus fréquemment rencontrés (adénome pléomorphe, tumeur de Whartin, carcinome).

La principale difficulté diagnostique pour le radiologue est la distinction entre les carcinomes et les tumeurs bénignes autres que l'adénome pléomorphe et la tumeur de Whartin compte tenu de leurs polymorphismes architecturaux et probablement de leurs paramètres fonctionnels proches.

Dans cette problématique, il est nécessaire de disposer de plus grandes séries et il serait intéressant d'étudier l'apport des paramètres quantitatifs de la perfusion dans cette pathologie.

Abréviations

ADC : Coefficient apparent de diffusion

ADM : Adénomegalie

ADP : Adénopathies

AP : Adénome pléomorphe

AUC : aire sous la courbe « Enhancement Integral » ou « Intégrale de Rehaussement

ROI : Region of interest = région d'intérêt

EPI : Echo planar imaging

FP : Faux positif

NS : Non significative ($P > 0,05$)

PDC : Produite de contraste

Se : Sensibilité

Spé : Spécificité

SIMAX : intensité maximale de la prise de contraste

SIPIC : Signal au pic

SIFIN : Signal à la fin de l'acquisition

SIPRE : Signal avant rehaussement

TPIC : Temps à SIPIC

TPRE : Temps précédent la prise de contraste

VP : Vrai positif

VPP : Valeur prédictive positive

VPN : Valeur prédictif négative

W : Whartin

Annexes

Annexe 1 : Classification OMS 2005

- TUMEURS EPITHELIALES MALIGNES

carcinome à cellules acineuses
carcinome mucoépidermoïde
carcinome adénoïde kystique
adénocarcinome polymorphe de bas grade
carcinome épithélial-myoépithélial
carcinome à cellules claires SAI
adénocarcinome à cellules basales
carcinome sébacé
lymphadénocarcinome sébacé
cystadénocarcinome
cystadénocarcinome cribriforme de bas grade
adénocarcinome mucineux
carcinome oncocytaire
carcinome canalaire salivaire
adénocarcinome SAI
carcinome myoépithélial
carcinome ex-adénome pléomorphe
carcinosarcome
adénome pléomorphe métastasant
carcinome épidermoïde
carcinome à petites cellules
carcinome à grandes cellules
carcinome lymphoépithélial
sialoblastome

- TUMEURS EPITHELIALES BENIGNES

adénome pléomorphe
myoépithéliome
adénome à cellules basales
tumeur de Warthin
oncocytoïde
adénome canaliculaire
adénome sébacé
lymphadénome sébacé ou non
papillome canalaire
papillome canalaire inversé
papillome intracanaire
sialadénome papillifère
cystadénome

- TUMEURS DES TISSUS MOUS

Hémangiome

- TUMEURS HEMATOLOGIQUES

lymphome de Hodgkin
lymphome B diffus à grandes cellules
lymphome B extraganglionnaire de la zone marginale

- TUMEURS SECONDAIRES

métastases

Annexe 2 : Classification des tumeurs de la parotide en grades histo- pronostiques

| | |
|--|--|
| <p style="text-align: center;"><i>Bas grade</i> <i>Risque de récurrence et de métastases < 10-15%</i></p> | <p>Carcinome muco-épidermoïde de faible grade Carcinome à cellules acineuses sans contingent indifférencié Adénocarcinome polymorphe de bas grade Cystadénocarcinome / Cystadénocarcinome cribiforme de bas grade Adénocarcinome à cellules basales Adénocarcinome sans autre indication SAI° de bas grade Adénocarcinomes à cellules claires Carcinome myoépithéliale-myoépithélial Carcinome sur adénome pléomorphe non invasif(capsule respectée)ou invasion minimale <1,5 mm</p> |
| <p style="text-align: center;"><i>Grade intermédiaire</i> <i>Risque de récurrence et de métastases > 10-15%</i></p> | <p>Carcinome muco-épidermoïde de grade intermédiaire Carcinome à cellules acineuses sans contingent indifférencié avec KI67<10% Carcinome adénoïde kystique Carcinome sébacé avec atypies discrètes à modérées</p> |
| <p style="text-align: center;"><i>Haut grade</i> <i>Métastases fréquentes</i></p> | <p>Carcinome muco-épidermoïde de haut grade Carcinome adénoïde kystique avec contingent massif >30 % Adénocarcinome SAI de haut grade Carcinome canalaire salivaire Carcinome dédifférencié Carcinome sur adénome pléomorphe massivement invasif Carcinome à grandes cellules Carcinome épidermoïde Carcinome sébacé avec atypies marquées Adénocarcinome mucineux</p> |

Annexe 3 : Classification selon le stade TNM

Description (constatations opératoires et anatomopathologiques) [Wittekind 2005]

| | |
|------------|---|
| TX | la tumeur primitive ne peut être évaluée |
| T0 | la tumeur primitive n'est pas décelable |
| T1 | tumeur ≤ 2 cm dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire |
| T2 | $2 \text{ cm} < T \leq 4 \text{ cm}$ dans sa plus grande dimension sans extension extraglandulaire |
| T3 | $4 \text{ cm} < T \leq 6 \text{ cm}$ dans ses plus grandes dimensions (T3a) ou avec envahissement extraglandulaire sans atteinte du nerf facial (T3b) |
| T4 | $T > 6 \text{ cm}$ dans ses plus grandes dimensions (T4a) et/ou envahissant la base du crâne, le nerf facial (T4b) |
| N0 | pas de métastase ganglionnaire |
| N1 | un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre $< 3 \text{ cm}$ |
| N2 | un seul ganglion métastatique homolatéral de diamètre est compris entre 3 et 6 cm, ou plusieurs ganglions. métastatiques homolatéraux dont aucun n'a un diamètre $\geq 6 \text{ cm}$, ou métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont aucune n'a un diamètre $\geq 6 \text{ cm}$ |
| N2a | une métastase ganglionnaire unique homolatérale dont le diamètre est compris entre 3 et 6 cm |
| N2b | plusieurs métastases ganglionnaires homolatérales dont le diamètre est $< 6 \text{ cm}$ |
| N2c | métastases ganglionnaires bilatérales ou controlatérales dont le diamètre est $< 6 \text{ cm}$ |
| N3 | métastase ganglionnaire dont le diamètre est $\geq 6 \text{ cm}$ |
| M0 | pas de métastase connue |
| M1 | existence de métastase viscérale à distance |

| Stade | Équivalence TNM | Taux de survie à 5 ans |
|-----------|---|------------------------|
| Stade I | T1a, N0, M0 T2a, N0, M0 | 90 % |
| Stade II | T1b, N0, M0 T2b, N0, M0 T3a, N0, M0 | 55 % |
| Stade III | T3b, N0, M0 T4a, N0, M0 quel que soit T (sauf T4b), N1, M0 | 45 % |
| Stade IV | T4b, quel que soit N, M0 quel que soit T, N2 ou N3, M0 quel que soit T, quel que soit N, M1 | 10 % |

*classification américaine [AJCC1993] [AJCC1997] à laquelle a été ajoutée la notion d'envahissement extraglandulaire selon l'UICC pour la classification T [Wittekind 2005] ;
a : pas d'envahissement extraglandulaire ;
b : existence d'un envahissement extraglandulaire (ou extension locale peau, tissus mous, os, nerfs).

Bibliographie

1. Uro-Coste E. [2009 update in salivary gland tumoral pathology]. *Annales de pathologie*. 2009 Sep;29(4):274-85. PubMed PMID: 19900633. Tumeurs des glandes salivaires. Etat des lieux en 2009.
2. Seifert G SL, with Pathologists in 6 countries. World Health Organisation. *Histological Typing of Salivary Gland Tumors*.
3. Réseau d'Expertise Français sur les Cancers ORL Rares, Recommandation pour la Pratique Clinique G4 – Tumeurs malignes primitives des glandes salivaires. 2009.
4. Auclair PL, Goode RK, Ellis GL. Mucoepidermoid carcinoma of intraoral salivary glands. Evaluation and application of grading criteria in 143 cases. *Cancer*. 1992 Apr 15;69(8):2021-30. PubMed PMID: 1544111.
5. Holloway SM, Sofaer JA. Coefficients of relationship by isonymy among oral cancer registrations in Scottish males. *Community dentistry and oral epidemiology*. 1992 Oct;20(5):284-7. PubMed PMID: 1424549.
6. Belsky JL, Tachikawa K, Cihak RW, Yamamoto T. Salivary gland tumors in atomic bomb survivors, Hiroshima-Nagasaki, 1957 to 1970. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1972 Feb 14;219(7):864-8. PubMed PMID: 5066669.
7. Makeieff M, Guerrier B, Prades JM, Reyt E, Zanaret M. [Malignant disease of the parotid gland]. *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale : bulletin de la Societe d'oto-laryngologie des hopitaux de Paris*. 2009 Apr;126(2):75-81. PubMed PMID: 19304281. Pathologie maligne de la parotide.
8. Bialek EJ, Jakubowski W, Zajkowski P, Szopinski KT, Osmolski A. US of the major salivary glands: anatomy and spatial relationships, pathologic conditions, and pitfalls. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc*. 2006 May-Jun;26(3):745-63. PubMed PMID: 16702452.
9. Dumitriu D, Dudea SM, Botar-Jid C, Baciut G. Ultrasonographic and sonoelastographic features of pleomorphic adenomas of the salivary glands. *Medical ultrasonography*. 2010 Sep;12(3):175-83. PubMed PMID: 21203593.
10. Bhatia KS, Rasalkar DD, Lee YP, Wong KT, King AD, Yuen HY, et al. Evaluation of real-time qualitative sonoelastography of focal lesions in the parotid and submandibular glands: applications and limitations. *European radiology*. 2010 Aug;20(8):1958-64. PubMed PMID: 20407904.
11. Paris J, Facon F, Pascal T, Chrestian MA, Moulin G, Zanaret M. Preoperative diagnostic values of fine-needle cytology and MRI in parotid gland tumors. *European archives of oto-rhino-laryngology : official journal of the European Federation of Oto-Rhino-Laryngological Societies*. 2005 Jan;262(1):27-31. PubMed PMID: 14727124.
12. P.Bonfils. tumeurs des glandes salivaires. EMC 2013.
13. Halimi P, Gardner M, Petit F. [Tumors of the salivary glands]. *Cancer radiotherapie : journal de la Societe francaise de radiotherapie oncologique*. 2005 Jun;9(4):251-60. PubMed PMID: 16019247. Les tumeurs des glandes salivaires.
14. Thibault F, Bonfils P, Halimi P, Chevallier JM, De Pressigny M, Bely N, et al. [Is facial nerve visible on magnetic resonance imaging?]. *Annales d'oto-laryngologie et de chirurgie cervico faciale : bulletin de la Societe d'oto-laryngologie des hopitaux de Paris*. 1992;109(7):365-8. PubMed PMID: 1303060. Le nerf facial est-il visible en IRM?
15. Okahara M, Kiyosue H, Hori Y, Matsumoto A, Mori H, Yokoyama S. Parotid tumors: MR imaging with pathological correlation. *European radiology*. 2003 Dec;13 Suppl 4:L25-33. PubMed PMID: 15018162.

16. Ikeda M, Motoori K, Hanazawa T, Nagai Y, Yamamoto S, Ueda T, et al. Warthin tumor of the parotid gland: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlation. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2004 Aug;25(7):1256-62. PubMed PMID: 15313720.
17. Okahara M, Kiyosue H, Matsumoto S, Hori Y, Tanoue S, Uchida D, et al. Basal cell adenoma of the parotid gland: MR imaging findings with pathologic correlation. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2006 Mar;27(3):700-4. PubMed PMID: 16552019.
18. Sepulveda I, Platin E, Spencer ML, Mucientes P, Frelinghuysen M, Ortega P, et al. Oncocytoma of the parotid gland: a case report and review of the literature. *Case reports in oncology*. 2014 Jan;7(1):109-16. PubMed PMID: 24707257. Pubmed Central PMCID: 3975758.
19. Patel ND, van Zante A, Eisele DW, Harnsberger HR, Glastonbury CM. Oncocytoma: the vanishing parotid mass. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2011 Oct;32(9):1703-6. PubMed PMID: 21757520.
20. Espinoza S, Halimi P. Interpretation pearls for MR imaging of parotid gland tumor. *European annals of otorhinolaryngology, head and neck diseases*. 2013 Feb;130(1):30-5. PubMed PMID: 22819222.
21. Le Bihan D, Breton E, Lallemand D, Grenier P, Cabanis E, Laval-Jeantet M. MR imaging of intravoxel incoherent motions: application to diffusion and perfusion in neurologic disorders. *Radiology*. 1986 Nov;161(2):401-7. PubMed PMID: 3763909.
22. Cuenod CA, Balvay D. Perfusion and vascular permeability: Basic concepts and measurement in DCE-CT and DCE-MRI. *Diagnostic and interventional imaging*. 2013 Dec;94(12):1187-204. PubMed PMID: 24211260.
23. de Bazelaire C, Calmon R, Chapellier M, Pluvinage A, Frija J, de Kerviler E. [CT and MRI imaging in tumoral angiogenesis]. *Bulletin du cancer*. 2010 Jan;97(1):79-90. PubMed PMID: 19858045. Imagerie TDM et IRM de l'angiogenese tumorale.
24. Axel L. Cerebral blood flow determination by rapid-sequence computed tomography: theoretical analysis. *Radiology*. 1980 Dec;137(3):679-86. PubMed PMID: 7003648.
25. Leach MO, Brindle KM, Evelhoch JL, Griffiths JR, Horsman MR, Jackson A, et al. The assessment of antiangiogenic and antivascular therapies in early-stage clinical trials using magnetic resonance imaging: issues and recommendations. *British journal of cancer*. 2005 May 9;92(9):1599-610. PubMed PMID: 15870830. Pubmed Central PMCID: 2362033.
26. Yabuuchi H, Fukuya T, Tajima T, Hachitanda Y, Tomita K, Koga M. Salivary gland tumors: diagnostic value of gadolinium-enhanced dynamic MR imaging with histopathologic correlation. *Radiology*. 2003 Feb;226(2):345-54. PubMed PMID: 12563124.
27. Tsushima Y, Matsumoto M, Endo K, Aihara T, Nakajima T. Characteristic bright signal of parotid pleomorphic adenomas on T2-weighted MR images with pathological correlation. *Clinical radiology*. 1994 Jul;49(7):485-9. PubMed PMID: 8088045.
28. Califano J, Eisele DW. Benign salivary gland neoplasms. *Otolaryngologic clinics of North America*. 1999 Oct;32(5):861-73. PubMed PMID: 10477792.
29. Prades JM, Oletski A, Faye MB, Dumollard JM, Timoshenko AP, Veyret C, et al. [Parotid gland masses: diagnostic value of MR imaging with histopathologic correlations]. *Morphologie : bulletin de l'Association des anatomistes*. 2007 Mar;91(292):44-51. PubMed PMID: 17652005. Morphologie IRM des tumeurs de la glande parotidienne. Correlations histopathologiques.
30. Ikeda K, Katoh T, Ha-Kawa SK, Iwai H, Yamashita T, Tanaka Y. The usefulness of MR in establishing the diagnosis of parotid pleomorphic adenoma. *AJNR American journal of neuroradiology*. 1996 Mar;17(3):555-9. PubMed PMID: 8881252.
31. Jang M, Park D, Lee SR, Hahm CK, Kim Y, Kim Y, et al. Basal cell adenoma in the parotid gland: CT and MR findings. *AJNR American journal of neuroradiology*. 2004 Apr;25(4):631-5. PubMed PMID: 15090357.
32. Yousem DM, Kraut MA, Chalian AA. Major salivary gland imaging. *Radiology*. 2000 Jul;216(1):19-29. PubMed PMID: 10887223.

33. Freling NJ, Molenaar WM, Vermey A, Mooyaart EL, Panders AK, Annyas AA, et al. Malignant parotid tumors: clinical use of MR imaging and histologic correlation. *Radiology*. 1992 Dec;185(3):691-6. PubMed PMID: 1438746.
34. Som PM, Biller HF. High-grade malignancies of the parotid gland: identification with MR imaging. *Radiology*. 1989 Dec;173(3):823-6. PubMed PMID: 2813793.
35. Yerli H, Agildere AM, Aydin E, Geyik E, Haberal N, Kaskati T, et al. Value of apparent diffusion coefficient calculation in the differential diagnosis of parotid gland tumors. *Acta radiologica*. 2007 Nov;48(9):980-7. PubMed PMID: 17957512.
36. Wang J, Takashima S, Takayama F, Kawakami S, Saito A, Matsushita T, et al. Head and neck lesions: characterization with diffusion-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 2001 Sep;220(3):621-30. PubMed PMID: 11526259.
37. Maeda M, Maier SE. Usefulness of diffusion-weighted imaging and the apparent diffusion coefficient in the assessment of head and neck tumors. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2008 May;35(2):71-8. PubMed PMID: 18325591.
38. Kessler LG, Barnhart HX, Buckler AJ, Choudhury KR, Kondratovich MV, Toledano A, et al. The emerging science of quantitative imaging biomarkers terminology and definitions for scientific studies and regulatory submissions. *Statistical methods in medical research*. 2014 Jun 11. PubMed PMID: 24919826.
39. Padhani AR, Liu G, Koh DM, Chenevert TL, Thoeny HC, Takahara T, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging as a cancer biomarker: consensus and recommendations. *Neoplasia*. 2009 Feb;11(2):102-25. PubMed PMID: 19186405. Pubmed Central PMCID: 2631136.
40. Thoeny HC, De Keyser F, King AD. Diffusion-weighted MR imaging in the head and neck. *Radiology*. 2012 Apr;263(1):19-32. PubMed PMID: 22438440.
41. Juan CJ, Chang HC, Hsueh CJ, Liu HS, Huang YC, Chung HW, et al. Salivary glands: echo-planar versus PROPELLER Diffusion-weighted MR imaging for assessment of ADCs. *Radiology*. 2009 Oct;253(1):144-52. PubMed PMID: 19789257.
42. Thoeny HC, De Keyser F, Boesch C, Hermans R. Diffusion-weighted imaging of the parotid gland: Influence of the choice of b-values on the apparent diffusion coefficient value. *Journal of magnetic resonance imaging : JMIR*. 2004 Nov;20(5):786-90. PubMed PMID: 15503336.
43. Tsushima Y, Matsumoto M, Endo K. Parotid and parapharyngeal tumours: tissue characterization with dynamic magnetic resonance imaging. *The British journal of radiology*. 1994 Apr;67(796):342-5. PubMed PMID: 8173873.
44. Takashima S, Noguchi Y, Okumura T, Aruga H, Kobayashi T. Dynamic MR imaging in the head and neck. *Radiology*. 1993 Dec;189(3):813-21. PubMed PMID: 8234709.
45. Alibek S, Zenk J, Bozzato A, Lell M, Grunewald M, Anders K, et al. The value of dynamic MRI studies in parotid tumors. *Academic radiology*. 2007 Jun;14(6):701-10. PubMed PMID: 17502260.
46. Hisatomi M, Asaumi J, Yanagi Y, Unetsubo T, Maki Y, Murakami J, et al. Diagnostic value of dynamic contrast-enhanced MRI in the salivary gland tumors. *Oral oncology*. 2007 Oct;43(9):940-7. PubMed PMID: 17257881.
47. Lechner Goyault J, Riehm S, Neuville A, Gentine A, Veillon F. Interest of diffusion-weighted and gadolinium-enhanced dynamic MR sequences for the diagnosis of parotid gland tumors. *Journal of neuroradiology Journal de neuroradiologie*. 2010 Jun 7. PubMed PMID: 20542568.
48. Yabuuchi H, Matsuo Y, Kamitani T, Setoguchi T, Okafuji T, Soeda H, et al. Parotid gland tumors: can addition of diffusion-weighted MR imaging to dynamic contrast-enhanced MR imaging improve diagnostic accuracy in characterization? *Radiology*. 2008 Dec;249(3):909-16. PubMed PMID: 18941162.

Table des illustrations

Figures

| | | |
|------------------|---|----|
| <u>Figure1.</u> | Histologie des glandes salivaires | 7 |
| <u>Figure2.</u> | Histologie des tumeurs bénignes de la parotide | 10 |
| <u>Figure3.</u> | Histologie des tumeurs malignes | 11 |
| <u>Figure4.</u> | Radio-anatomie de la loge parotidienne | 22 |
| <u>Figure5.</u> | Radio-anatomie IRM de la parotide | 23 |
| <u>Figure6.</u> | Diffusion | 34 |
| <u>Figure7.</u> | Perfusion | 38 |
| <u>Figure8.</u> | Perfusion : Analyse visuelle | 40 |
| <u>Figure9.</u> | Perfusion : Analyse semi-quantitative | 41 |
| <u>Figure10.</u> | Analyse visuelle : Profils de rehaussement (courbe verte) | 48 |
| <u>Figure11.</u> | Différentes courbes de perfusion selon le TPIC et le wash-out : Analyse semi-quantitative | 48 |
| <u>Figure12.</u> | Analyse des critères étudiés en composante principale focalisée | 56 |
| <u>Figure13.</u> | Courbe ROC des valeurs du ratio ADC pour différencier bénin / malin | 64 |
| <u>Figure14.</u> | Courbe ROC des valeurs d'ADC pour différencier bénin / malin | 64 |
| <u>Figure15.</u> | Courbe ROC des valeurs d'ADC pour différencier AP (groupe 1) versus groupes 2, 3,4 | 65 |
| <u>Figure16.</u> | Répartition des valeurs d'ADC selon les 4 catégories histologiques | 65 |
| <u>Figure17.</u> | Répartition des valeurs de SIPRE | 67 |
| <u>Figure18.</u> | Répartition des valeurs de TPIC | 67 |
| <u>Figure19.</u> | Courbe ROC de TPIC pour différencier l'AP (groupe 1) des groupes 2, 3,4 | 68 |
| <u>Figure20.</u> | Courbe ROC de Wash out pour différencier l'AP (groupe 1) des groupes 2, 3,4 | 68 |
| <u>Figure21.</u> | Courbe ROC de Wash out pour différencier le W (groupe 2) des groupes 1, 3,4 | 69 |
| <u>Figure22.</u> | Adénome pléomorphe du lobe superficiel de la parotide gauche (Lésion n°= 3) | 70 |
| <u>Figure23.</u> | Tumeur de Whartin | 71 |
| <u>Figure24.</u> | Tumeurs de whartin caractérisé par un hypersignal T1 et la bilatéralité | 72 |
| <u>Figure25.</u> | Tuberculose parotidienne pseudotumorale (lésion n°= 22) | 73 |
| <u>Figure26.</u> | Myoépithéliome (lésion n°=6). | 74 |
| <u>Figure27.</u> | Kyste inflammatoire (lésion n°= 42) | 74 |
| <u>Figure28.</u> | Carcinome adénoïde kystique (lésion n°=4) | 75 |

| | | |
|------------------|---|----|
| <u>Figure29.</u> | Carcinome oncocytaire de la parotide gauche | 76 |
| <u>Figure30.</u> | Carcinome indifférencié de type nasopharyngien (EBV+) (Lésion n°= 15) | 77 |
| <u>Figure31.</u> | Métastase parotidienne d'un adénocarcinome pulmonaire (Lésion n°= 34) | 78 |
| <u>Figure32.</u> | Variabilité de la valeur de TPIC suivant la résolution temporelle | 88 |
| <u>Figure33.</u> | Paramètres de mesure semi-quantitatifs | 89 |
| <u>Figure34.</u> | Modèle descriptif des courbes de perfusion selon Yabuuchi | 90 |

Tableaux

| | | |
|---------------------|--|----|
| <u>Tableau 1 :</u> | Classification simplifiée des principaux types histologiques | 8 |
| <u>Tableau 2 :</u> | Caractéristiques histologiques des principales tumeurs épithéliales bénignes | 10 |
| <u>Tableau 3 :</u> | Caractéristiques histologiques des principales tumeurs épithéliales malignes | 11 |
| <u>Tableau 4 :</u> | Critères morphologiques des différentes tumeurs parotidiennes étudiées. | 52 |
| <u>Tableau 5 :</u> | Critères fonctionnels de diffusion et perfusion des différentes tumeurs | 54 |
| <u>Tableau 6 :</u> | Répartition des types histologiques | 51 |
| <u>Tableau 7 :</u> | Critères morphologiques des différentes tumeurs | 57 |
| <u>Tableau 8 :</u> | Variables quantitatives en fonction des 4 catégories histologiques | 62 |
| <u>Tableau 9 :</u> | Différences significatives pour les critères quantitatifs entre les sous groupes histologiques deux à deux (Tests non paramétriques) | 63 |
| <u>Tableau 10 :</u> | Type de courbe selon le type histologique | 66 |
| <u>Tableau 11 :</u> | Valeurs moyennes d'ADC (en mm ² /s) et nombre de patients (n) des différentes études | 81 |
| <u>Tableau 12 :</u> | Principaux résultats des études concernant les paramètres de perfusion dans les tumeurs de la parotide | 85 |
| <u>Tableau 13 :</u> | ADC des catégories histologiques | 92 |

SERMENT D'HIPPOCRATE

*En présence de mes Maîtres de cette faculté,
De mes chers condisciples
Et devant l'effigie d'Hippocrate,
Je promets et je jure d'être fidèle aux lois de l'honneur
Et de la probité dans l'exercice de la Médecine.*

*Je donnerai mes soins gratuits à l'indigent,
Et n'exigerai jamais un salaire au dessus de mon travail.
Je ne participerai à aucun partage clandestin d'honoraires.*

*Admis à l'intérieur des maisons, mes yeux ne verront pas ce qui s'y passe,
Ma langue taira les secrets qui me seront confiés
Et mon état ne servira pas à corrompre les mœurs, ni à favoriser le crime.*

*Je ne permettrai pas que les considérations
De religion, de nation, de race, de parti ou de classe sociale
Viennent s'interposer entre mon devoir et mon patient.*

Je garderai le secret absolu de la vie humaine.

*Même sous la menace, je n'admettrai pas de faire usage de mes
Connaissances médicales contre les lois de l'humanité.*

*Respectueux et reconnaissant envers mes Maîtres,
Je rendrai à leurs enfants l'instruction que j'ai reçue de leurs pères.*

*Que les hommes m'accordent leur estime si je suis fidèle à mes promesses.
Que je sois couvert d'opprobre et méprisé de mes confrères si j'y manque.*

Résumé

Objectif :

Evaluer l'intérêt des séquences IRM fonctionnelles de perfusion et de diffusion dans la caractérisation des tumeurs de la parotide. Déterminer les paramètres les plus pertinents pour différencier les types histologiques.

Matériels et Méthodes :

Étude prospective mono-centrique non randomisée menée de juin 2012 à mai 2014 incluant 42 tumeurs parotidiennes sur une population de 38 patients.

Les patients ont bénéficié d'une IRM parotidienne préopératoire standardisée avec séquences conventionnelles et fonctionnelles : diffusion « propeller », perfusion T1 (résolution temporelle= 14 s).

La morphologie, les paramètres qualitatifs et semi-quantitatifs de la perfusion et de la diffusion ont été analysés.

La population a été étudiée dans un 1^{er} temps en fonction du type de lésion : adénomes pléomorphes (AP), tumeurs de Whartin (W), autres tumeurs bénignes (autres bénins) ou carcinomes, puis en fonction du caractère bénin /malin.

Résultats :

Sur les 42 tumeurs, 37 étaient bénignes (88 %) et 5 malignes (12 %). Pour l'AP l'augmentation du signal en T2FS était le signe le plus spécifique (93,5%). La présence de zones en hypersignal T1 orientait vers un W (spé=97%, se=83 %). L'hypersignal T2 était spécifique à 80% de la bénignité. Une grande taille, l'atteinte à la fois du lobe profond et superficielle et un signal T2 intermédiaire orientaient vers la malignité .

Les valeurs d'ADC, SIPRE, TPIC et washout étaient différentes entre les 4 catégories ($p < 0.001$).

Chaque catégorie pouvait être différenciée des autres ($p < 0,05$) à l'exception de la discrimination entre « autres bénins » et carcinomes.

- L'AP présentait un seuil d'ADC $> 1.65 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ (se= 93%, spé =70%), une courbe A ou C (se=100%, spé=65%), un TPIC $> 97 \text{ s}$ et un wash out $< 4\%$ (se=100%, spé=85% et spé=92%, se=94%).
- Une courbe de type B était spécifique du W (spé=100%). Un wash out $> 34\%$ orientait vers cette tumeur (se= 100%, spé=93%).
- Pour différencier bénin /malin, seule la diffusion était significative avec un seuil d'ADC $< 1.55 \cdot 10^{-3} \text{ mm}^2/\text{s}$ ou un ratio d'ADC $< 0,74$ en faveur de la malignité (spé =66%, se=100% et spé=77% et se=80 %).
- L'analyse du SIPRE permet de différencier significativement le W de l'AP et « autres bénins » ($p < 0,05$).

Conclusion :

L'IRM grâce à une approche multiparamétrique permet d'apporter une orientation diagnostique pour les types histologiques les plus fréquents (adénome pléomorphe, tumeur de Whartin et carcinome).

La principale difficulté diagnostique pour le radiologue est la distinction entre les carcinomes et les tumeurs bénignes autres que l'AP et le W compte tenu de leurs polymorphismes architecturaux et probablement de leurs paramètres fonctionnels proches. Dans cette problématique, il est nécessaire de disposer de plus grandes séries et il serait intéressant d'étudier l'apport des paramètres quantitatifs de la perfusion.

Les séquences fonctionnelles sont un outil indispensable pour la caractérisation des tumeurs de la parotide avec un temps d'acquisition supplémentaire acceptable (8 minutes). La diffusion « propeller » limite les artéfacts.

La limite de l'IRM fonctionnelle est son manque de reproductibilité, nécessitant une standardisation et une description plus précise des protocoles employés.